



Journal of

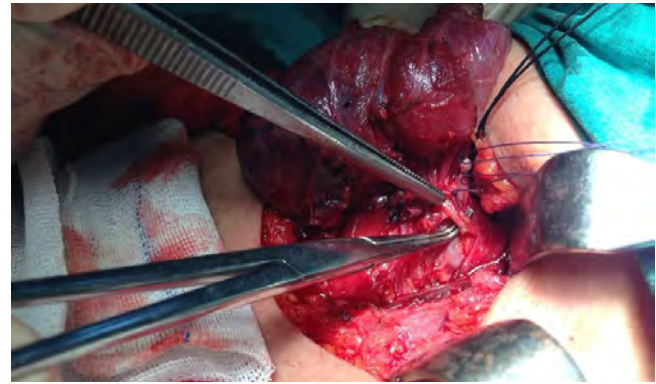
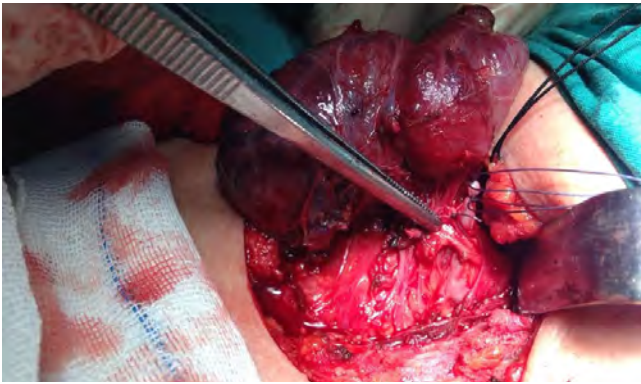
Clinical and Analytical Medicine

Klinik ve Analitik Tıp Dergisi

Vol: 5 Supplement 1 February 2014

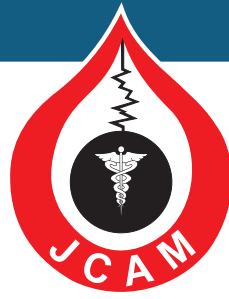
The Presentation of Rare Event: Left Non Recurrent Laryngeal Nerve

Yılmaz EM, Şahin S, Erdoğan A, Pehlevan H



Contents;

- Screening of Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase Deficiency in Cord Blood
- Clinical and Demographic Characteristics of 626 Patients with Moderate and Severe Psoriasis
- An Unusual Cause of Cardiac Arrhythmias; Mediastinal Schwannoma
- Type 2 Mirizzi Syndrome: Case Report
- Are the Intracranial Lipomas Always Asymptomatic?
- Case Report : A Relieved Family with the Diagnosis of Wernicke-Korsakoff Syndrome
- A Case Report: Lichen Simplex Chronicus Mimicking Bowen's Disease
- Acute Atrial Fibrillation Derived by Single-Doze Fentanyl Transdermal Usage
- A Burns Case Due to Ranunculaceae
- Five Different Cases and Associated Anomalies of Schizencephaly
- Testicular Epidermoid Cyst: A Case Report
- The Importance of Urotensin and Urotensin Receptors in Cardiovascular System



Journal of

Clinical and Analytical Medicine

Klinik ve Analitik Tıp Dergisi

Vol: 5 Supplement 1 February 2014

DERGİ

Journal of Clinical and Analytical Medicine
(Kısa Başlık: J Clin Anal Med)

Kartaltepe Mahallesi, Atatürk Bulvarı, Belediye İşhanı, No: 9/9, Bala, Ankara, Türkiye.
GSM.:+905303042583 • F.: +90 3128761089 • www.jcam.com.tr • info@jcam.com.tr

Yayıncı

Derman Tıbbi Yayıncılık

Kartaltepe Mh. Atatürk Cd. No: 9/9,
Bala, Ankara, Türkiye.
T.:+90 3128761089
E-posta: info@jcam.com.tr

Editör

Orhan Yücel

GATA Göğüs Cerrahisi. AD.
06118, Etilik, Ankara.
T.:+905303042583
E-posta: editor@jcam.com.tr

Sekreter

Ülker Bora, Jim Morgan

Kartaltepe Mh, Atatürk Cad.
No: 9/9, Bala, Ankara.
T.:+90 3123045188
E-posta: secretary@jcam.com.tr

Klinik ve Analitik Tıp Dergisi, tıbbın her dalı ile ilgili retrospektif, prospektif veya deneysel çalışmaları, ilginç olgu bildirimlerini, davet üzerine yazılan derlemeleri, editöre mektupları, orijinal görüşmeleri, kongre, kurs, seminer, haber ve duyuruları, ilginç araştırmaların özetlerini ve güncel tıp gündemindeki konuları yayınlar. Yayıncılar, reklamı verilen ticari ürünlerin açıklamaları konusunda hiçbir garanti vermemekte ve konuyla ilgili sorumluluk kabul etmemektedir. Dergi yılda 6 sayı olarak Ocak, Mart, Mayıs, Temmuz, Eylül ve Kasım aylarında yayınlanmaktadır. Yazıların bilimsel sorumluluğu yazarlara aittir.

Journal of Clinical and Analytical Medicine publishes every branch of medicine concerned with the retrospective, prospective or experimental studies, interesting case reports, invited reviews, letters to the editor, original images, congress, course, seminar, news item and declaration, brief reports on original studies, and current medical issues in the agenda. Publishers do not give any guarantees about description of the commercial product and do not accept responsibility for the subject. The journal is published six times in a year and in January, March, May, July, September ve November. The author(s) undertake(s) all scientific responsibility for the manuscript.

JCAM İndeklendiği Dizinler / Index

Embase; Index DOAJ, EMBASE, SCOPUS, Index Copernicus, Pleksus Medline, TÜBİTAK ULAKBİM, Türkiye Atf Dizini

Matbaa/Yayınevi/Satış/Dağıtım: Derman Tıbbi Yayıncılık, Kartaltepe Mah, Atatürk Cad, No: 9/9, Bala, Ankara, Türkiye. T.: +90 3128761089 • F.: +90 3128761089 • E-Mail: info@jcam.com.tr • Basım Tarihi/Press Data: 01.09.2013

Editör / Editor

Orhan Yücel, Thoracic Surgery, Gülhane Military Medical Academy, Ankara, Turkey

Bölüm Editörleri / Section Editors

Ali Çelik, Thoracic Surgery, Gazi University Faculty of Medicine, Ankara, Turkey, **Ali Sızlan**, Anesthesiology, Gulhane Military Medical Academy, Ankara, Turkey, **Ayşe Eken**, Pharmaceutical Toxicology, Erciyes University, Pharmacy Faculty, Kayseri, Turkey, **Betül Battaloğlu İnanç**, Family Physician, Mardin Artuklu University, Mardin, Turkey, **Bünyamin Sertoğullarından**, Pulmonology, Van Yüzüncü Yıl University Faculty of Medicine, Van, Turkey, **Didem Sonbay**, Otolaryngology, Antalya Selale Private Medical Center, Antalya, Turkey, **Esin Kulaç**, Medical Education, Kocaeli University Faculty of Medicine, Kocaeli, Turkey, **Esmâ Menevşe**, Medical Biochemistry, Selçuk University Faculty of Medicine, Konya, Turkey, **Hacı Bayram Tosun**, Orthopedics and Traumatology, Adıyaman University Faculty of Medicine, Adıyaman, Turkey, **Harun Çakmak**, MD, Ophthalmology, Adnan Menderes University Faculty of Medicine, Aydın, Turkey, **Hasan Senol Çoşkun**, Medical Oncology, Akdeniz University Faculty of Medicine, Antalya, Turkey, **İlknur Balta**, Dermatology, Eskişehir State Hospital, Ankara, Turkey, **Kenan Ahmet Türkdöğün**, Emergency Medicine, Bezmialem University Faculty of Medicine, İstanbul, Turkey, **Mehmet Gamsızkan**, Pathology, Erzurum Mareşal Çakmak Military Hospital, Erzurum, Turkey, **Mürteza Çakır**, Neurosurgery, Atatürk University Faculty of Medicine, Erzurum, Turkey, **Mürüvvet Seda Balaban**, Hematology, Hacettepe University Faculty of Medicine, Ankara, Turkey, **Mustafa Burak Hoşcan**, Urology, Başkent University Faculty of Medicine, Antalya, Turkey, **Nagehan Didem Sarı**, Clinical Microbiology and Infectious Diseases, İstanbul Training and Research Hospital, İstanbul, Turkey, **Nazif Zeybek**, General Surgery, Gulhane Military Medical Academy, Ankara, Turkey, **Özgür Pirgon**, Pediatric Endocrinology and Diabetes, Süleyman Demirel University, Faculty of Medicine, Isparta, Turkey, **Özlem Boybeyi**, Pediatric Surgery, Kırıkkale University Faculty of Medicine, Kırıkkale, Turkey, **Özlem Erten**, Obstetrics and Gynecology, Etlik Zübeyde Hanim Training and Research Hospital, Ankara, Turkey, **Şafak Ersöz**, Pathology, Karadeniz Technical University Faculty of Medicine, Trabzon, Turkey, **Salih Sinan Gültekin**, Nuclear Medicine, Dışkapı Yıldırım Beyazıt Training and Research Hospital, Ankara, Turkey, **Vildan Kaya**, Radiation Oncology, Süleyman Demirel University School of Medicine, Isparta, Turkey, **Yusuf Sinan Şirin**, Surgery, Faculty of Veterinary Medicine, Ankara University, Ankara, Turkey, **Yusuf Sinan Şirin**, Vet, Surgery, Faculty of Veterinary Medicine, Ankara University, Ankara, Turkey, **Zekeriya Arslan**, Cardiology, Ankara Mevki Military Hospital, Ankara, Turkey

Yardımcı Editörler / Associate Editors

Ali Yavuz Karahan, Physical Medicine and Rehabilitation, Beyhekim State Hospital, Konya, Turkey, **Hakan Levent Gül**, Neurology, Kartal Training and Research Hospital, İstanbul, Turkey, **İsmail Şalk**, Radiology, Cumhuriyet University Faculty of Medicine, Sivas, Turkey, **Oğuzhan Okutan**, Pulmonary Medicine, Gülhane Military Medical Academy, İstanbul, Turkey, **Ömer Gökhan Doluoğlu**, Urology, Ankara Training and Research Hospital, Ankara, Turkey, **Osman Başpınar**, Pediatric Cardiology, Gaziantep University Faculty of Medicine, Gaziantep, Turkey, **Bünyamin Sertoğullarından**, Pulmonology, Van Yüzüncü Yıl University Faculty of Medicine, Van, Turkey

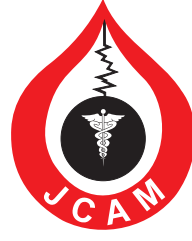
Uluslararası Danışma Kurulu / International Editorial Board

Ahmet Tunç Özdemir, Urology, Yeditepe University Faculty of Medicine, İstanbul, Turkey, **Abdülkadir Tepeler**, Urology, Bezmialem University Faculty of Medicine, İstanbul, Turkey, **Abramson Horacio**, Thoracic Surgery, Universidad de Buenos Aires Buenos Aires, Argentina, **Ali Serdar Gözen**, Urology, SLK-Kliniken Urology Department, Heidelberg University, Heilbronn, Germany, **Alper Özorak**, Urology, Süleyman Demirel University Faculty of Medicine, Isparta, Turkey, **Basar Sareyyopoglu**, Cardiothoracic Surgery, TAMHSC College of Medicine, Texas, USA, **Carla Lamb**, Pulmonology, Critical Care Medicine, Lahey Clinic, Burlington, USA, **Crisan Nicolae**, Urology, Clinical Municipal Hospital, Cluj-Napoca, Romania, **Ersin Zümrütbaş**, Urology, Pamukkale University Faculty of Medicine, Denizli, Turkey, **Farah Aziz Khan**, Medical Biochemistry, College of Applied Medical Sciences, Shahjahanpur, India, **Fatih Zor**, Plastic Surgery, Gulhane Military Medical Academy, Ankara, Turkey, **Frank-Martin Haecker**, Pediatric Surgery, University Children's Hospital, Basel, **Gennaro Musi**, Urology, Deputy Director, Division of Urology, European Institute of Oncology, Milano, Italy, **Hans K. Pilegaard**, Cardiothoracic Surgery, Aarhus University Hospital, Denmark, **Hayati Bilgiç**, Pulmonary Medicine, Gulhane Military Medical Academy, Ankara, Turkey, **Hyung Joo Park**, Thoracic and Cardiovascular Surgery, Korea University Medical Center, Korea, **Ioan Coman**, Urology, "Iuliu Hatieganu" University of Medicine and Pharmacy, Cluj-Napoca, Romania, **M. Ahmet Tunçkiran**, Urology, Başkent University Faculty of Medicine, Antalya, Turkey, **Mesut Pişkin**, Urology, Necmettin Erbakan University Faculty of Medicine, Konya, Turkey, **Mustafa Okan**, İstanbulluoğlu, Urology, Mevlana University Faculty of Medicine, Konya, Turkey, **Peter Goldstraw**, Thoracic Surgery, National Heart and Lung Institute, Imperial College, London, UK, **Richard W. Light**, Pulmonary Disease, and Critical Care Med., Vanderbilt University, Tennessee, USA, **Semra Bilaçeroğlu**, Pulmonary Medicine, Izmir Training and Research Hospital for Thoracic Medicine and Surgery, Turkey, **Serkan Altınova**, Urology, Ankara Atatürk Training and Research Hospital, Ankara, Turkey, **Sertaç Yazıcı**, Urology, Hacettepe University School of Medicine, Ankara, Turkey, **Shahinur Rahman**, Thoracic Surgery, Combined Military Hospital, Dhaka, Bangladesh, **Taylan Oksay**, Urology, Süleyman Demirel University Faculty of Medicine, Isparta, Turkey, **Yoshiya Toyoda**, Cardiothoracic Surgery, University of Pittsburgh Physicians, Pittsburgh, USA, **Yusuf Peker**, General Surgery, Gulhane Military Medical Academy, Ankara, Turkey

Danışma Kurul / Editorial Board

Abdullah Sivrikaya, Medical Biochemistry, Selçuk University Faculty of Medicine, Konya, Turkey, **Abidin Kılınçer**, Radiology, Hacettepe University Faculty of Medicine, Ankara, Turkey, **Abuzer Coşkun**, Emergency Medicine, Cumhuriyet University Faculty of Medicine, Sivas, Turkey, **Ahmet Aslan**, Orthopedics and Traumatology, Afyonkarahisar State Hospital, Afyonkarahisar, Turkey, **Ahmet Gürdal**, Cardiology, İstanbul University Faculty of Medicine, İstanbul, Turkey, **Ahmet Oğuz Hasdemir**, General Surgery, Dışkapı Yıldırım Beyazıt Training and Research Hospital, Ankara, Turkey, **Ahmet Şengün**, Ophthalmology, Ufuk University Faculty of Medicine, Ankara, Turkey, **Ahmet Tolgay Akıncı**, Neurosurgery, Trakya University Medical Faculty, Edirne, Turkey, **Ahmet Uysal**, Obstetrics and Gynecology, Onsekiz Mart University Faculty of Medicine, Çanakkale, Turkey, **Ali Ataş**, Pediatric, Harran University Faculty of Medicine, Şanlıurfa, Turkey, **Ali Kılıçgün**, Thoracic Surgery, Abant İzzet Baysal University Faculty of Medicine, Bolu, Turkey, **Alime Güneş**, Ophthalmology, Suleyman Demirel University Faculty of Medicine, Isparta, Turkey, **Alper Gözübüyük**, Thoracic Surgery, Gülhane Military Medical Academy, Ankara, Turkey, **Atilla Karateke**, Obstetrics and Gynaecology, Hatay Antakya State Hospital, Hatay, Turkey, **Aylin Fidan Korcum**, Radiation Oncology, Akdeniz University Faculty of Medicine, Antalya, Turkey, **Aynur Özen**, Nuclear Medicine, Bağcılar Training and Research Hospital, İstanbul, Turkey, **Ayşe İnci**, Infectious Diseases and Clinical Microbiology, Artvin State Hospital, Artvin, Turkey, **Ayşe Neslin Akkoca**, Family Medicine, Faculty of Medicine, University of Mustafa Kemal, Hatay, Turkey, **Ayşe Nur Demiral**, Radiation Oncology, Faculty of Medicine, University of Dokuz Eylül, İzmir, Turkey, **Aziz Gümüş**, Pulmonology, Recep Tayyip Erdoğan University Faculty of Medicine, Rize, Turkey, **Berker Özkan**, Thoracic Surgery, İstanbul University Faculty of Medicine, İstanbul, Turkey, **Betül Battaloğlu İnanç**, Family Physician, Mardin Artuklu University, Mardin, Turkey, **Bilgehan Savaşöz**, Cardiothoracic Surgery, Gülhane Military Medical Academy, Ankara, Turkey, **Bülent Karaman**, Radiology, Gulhane Military Medical School, Ankara, Turkey, **Burçin Çelik**, Thoracic Surgery, 19 Mayıs University Medical School, Samsun, Turkey, **Cabir Yüksel**, Thoracic Surgery, Ankara University Faculty of Medicine, Ankara, Turkey, **Can Acıpayam**, Pediatric Hematology and Oncology, Mustafa Kemal University School of Medicine, Hatay, Turkey, **Can Kürkçüoğlu**, Thoracic Surgery, Harran University Faculty of Medicine, Şanlıurfa, Turkey, **Cantürk Taşçı**, Pulmonary Medicine, Gulhane Military Medical Academy, Ankara, Turkey, **Cemil Kavalcı**, Emergency Medicine, Başkent University Faculty of Medicine, Ankara, Turkey, **Emre Delen**, Neurosurgery, Edirne State Hospital, Edirne, Turkey, **Erdal Yekeler**, Thoracic Surgery, Ankara High Specialization Training and Research Hospital, Ankara, Turkey, **Ergün Tozkoparan**, Pulmonary Medicine, Gulhane Military Medical Academy, Ankara, Turkey, **Ergün Uçar**, Pulmonary Medicine, Gulhane Military Medical Academy, Ankara, Turkey, **Erkan Vuralkan**, Otolaryngology, Yıldırım Beyazıt Training and Research Hospital, Ankara, Turkey, **Esin Kulaç**, Medical Education, Kocaeli University Faculty of Medicine, Kocaeli, Turkey, **Esmâ Menevşe**, Medical Biochemistry, Selçuk University Faculty of Medicine, Konya, Turkey, **Fatih Ozcura**, Pulmonology, Dumlupınar University Faculty of Medicine, Kütahya, Turkey, **Figen Türk**, Thoracic Surgery, Pamukkale University Faculty of Medicine, Denizli, Turkey, **Gülây Ok**, Anesthesiology, Celal Bayar University Faculty of Medicine, Manisa, Turkey, **Gürhan Öz**, Thoracic Surgery, Afyon Kocatepe University Faculty of Medicine, Afyon, Turkey, **Hacı Bayram Tosun**, Orthopedics and Traumatology, Adıyaman University Faculty of Medicine, Adıyaman, Turkey, **Halit Çınarka**, Pulmonology, Recep Tayyip Erdoğan University Faculty of Medicine, Rize, Turkey, **Harun Çakmak**, Ophthalmology, Adnan Menderes University Faculty of Medicine, Aydın, Turkey, **Hasan Senol Coşkun**, Medical Oncology, Akdeniz University Faculty of Medicine, Antalya, Turkey, **Hatice Eryiğit**, Thoracic Surgery, Dr. Lütfü Kırdar Kartal Training and Research Hospital, İstanbul, Turkey, **İbrahim Haznedaroğlu**, Hematology, Hacettepe University Faculty of Medicine, Ankara, Turkey, **İlknur Balta**, Dermatology, Eskişehir State Hospital, Ankara, Turkey, **İsmail Halili**, Ophthalmologist, Tirana Central Military Hospital, Tiran, Albania, **İsmail Oğuz Kara**, Medical Oncology, Çukurova University Faculty of Medicine, Adana, Turkey, **İsmail Oskay Kaya**, General Surgery, Dışkapı Yıldırım Beyazıt Training and Research Hospital, Ankara, Turkey, **Kenan Ahmet Türkdogan**, Emergency Medicine, Bezmialem University Faculty of Medicine, İstanbul, Turkey, **Koray Aydoğdu**, Thoracic Surgery, Atatürk Training and Research Hospital, Ankara, Turkey, **Kürşad Zengin**, Urology, Bozok University School of Medicine, Tokat, Turkey, **Mahmut Tokur**, Thoracic Surgery, Sütçü İmam University Faculty of Medicine, Kahramanmaraş, Turkey, **Makbule Ergin**, Thoracic Surgery, Gaziosmanpaşa University School of Medicine, Tokat, Turkey, **Mehmet Dakak**, Thoracic Surgery, TOBB ETÜ Hospital, Ankara, Turkey, **Mehmet Fatih Korkmaz**, Orthopedics and Traumatology, İnönü University Faculty of Medicine, Malatya, Turkey, **Melike Ceyhan Balcı Şengül**, Psychiatrist, Pamukkale University Faculty of Medicine, Denizli, Turkey, **Mekin Sezik**, Obstetrics and Gynecology, Suleyman Demirel University Faculty of Medicine, Isparta, Turkey, **Muhammet Reha Çelik**, Thoracic Surgery, İnönü University Faculty of Medicine, Turkey, **Muhammet Sayan**, Thoracic Surgery, Aksaray State Hospital, Aksaray, Turkey, **Muharrem Erol**, Thoracic Surgery, Bursa University Faculty of Medicine, Bursa, Turkey, **Mürteza Çakır**, Neurosurgery, Atatürk University Faculty of Medicine, Erzurum, Turkey, **Mustafa Burak Sayhan**, Emergency Medicine, Trakya University Faculty of Medicine, Edirne, Turkey, **Mustafa Kuzucuoğlu**, Thoracic Surgery, Dr. İ. Şevki Atasagun State Hospital, Nevşehir, Turkey, **Mustafa Yıldırım**, Medical Oncology, Ministry of Health Batman State Hospital, Batman, Turkey, **Nagehan Didem Sarı**, Clinical Microbiology and Infectious Diseases, İstanbul Training and Research Hospital, İstanbul, Turkey, **Nasuh Utku Doğan**, Obstetrics and Gynecology, Akdeniz University Faculty of Medicine, Antalya, Turkey, **Nazif Elaldi**, Clinical Microbiology and Infectious Diseases, Cumhuriyet University Faculty of Medicine, Sivas, Turkey, **Necmettin Tanrıöver**, Neurosurgery, İstanbul University Faculty of Medicine, İstanbul, Turkey, **Nevzat Can Şener**, Urology, Adana Training and Research Hospital, Adana, Turkey, **Okhan Akdur**, Emergency Medicine, Çanakkale Onsekiz Mart University Faculty of Medicine, Çanakkale, Turkey, **Ömer Deniz**, Pulmonary Medicine, Gulhane Military Medical Academy, Ankara, Turkey, **Ömer Önal**, Thoracic Surgery, Erciyes University Faculty of Medicine, Kayseri, Turkey, **Özcan Hız**, Physical Medicine and Rehabilitation, Ordu Medikalpark State Hospital, Ordu, Turkey, **Özgür Pirgon**, Pediatric Endocrinology and Diabetes, S.Demirel University, Faculty of Medicine, Isparta, Turkey, **Özgür Samancılar**, Thoracic Surgery, Suat Seren Training and Research Hospital, İzmir, Turkey, **Özlem Boybeyi**, Pediatric Surgery, Kırıkkale University Faculty of Medicine, Kırıkkale, Turkey, **Özlem Erten**, Obstetrics and Gynecology, Etlik Zübeyde Hanım Training and Research Hospital, Ankara, Turkey, **Pınar Bıçakçioğlu**, Thoracic Surgery, Atatürk Training and Research Hospital for Chest Disease and Chest Surgery, Ankara, Turkey, **Rasih Yazgan**, Thoracic Surgery, Süleyman Demirel University Faculty of Medicine, Isparta, Turkey, **Raziye Keskin Kurt**, Obstetrics and Gynecology, Mustafa Kemal University Faculty of Medicine, Hatay, Turkey, **Şafak Ersöz**, Pathology, Karadeniz Technical University Faculty of Medicine, Trabzon, Turkey, **Salih Sinan Gültekin**, Nuclear Medicine, Dışkapı Yıldırım Beyazıt Training and Research Hospital, Ankara, Turkey, **Seda Özkan**, Emergency Medicine, Erciyes University Faculty of Medicine, Kayseri, Turkey, **Sedat Abuşoğlu**, Medical Biochemistry, Selçuk University Faculty of Medicine, Konya, Turkey, **Selahattin Bedir**, Urology, Gülhane Military Medical Academy, Ankara, Turkey, **Serdar Evman**, Thoracic Surgery, Süreyyapaşa Training and Research Hospital, İstanbul, Turkey, **Servet Kayhan**, Pulmonary Medicine, Recep Tayyip Erdoğan University, Rize, Turkey, **Şevki Mustafa Demiröz**, Thoracic Surgery, Sütçü İmam University Faculty of Medicine, Kahramanmaraş, Turkey, **Seyfettin Gümüş**, Pulmonary Medicine, Gulhane Military Medical Academy, Ankara, Turkey, **Sinem Özyurt**, Nuclear Medicine, Dr. Sami Ulus Children Diseases Hospital, Ankara, Turkey, **Songül Çuhadaroğlu**, Thoracic Surgery, Yedikule Training and Research Hospital, İstanbul, Turkey, **Suat Erus**, Thoracic Surgery, Artvin State Hospital, Artvin, Turkey, **Tevfik İlker Akçam**, Thoracic Surgery, Suat Seren Training and Research Hospital, İzmir, Turkey, **Ülkü Yazıcı**, Thoracic Surgery, Atatürk Chest Diseases and Chest Surgery Training and Research Hospital, Ankara, Turkey, **Vildan Kaya**, Radiation Oncology, Süleyman Demirel University School of Medicine, Isparta, Turkey, **Zekeriya Arslan**, Cardiology, Ankara Mevki Military Hospital, Ankara, Turkey.

Secretaries: **Ülker Bora**, **Jim Morgan**. Statistics: **Siddik Arslan**. Graphics and Design: **Beyti Barbaros**. Webmaster: **Murat Ersoy**



İçindekiler (Table of Contents)

A. Orjinal Araştırma / Original Research

1-3	Transrektal Prostat Biyopsisi Yapılan ve PSA Seviyesi 2,5-10 mg/dl olan Hastalarda Serbest/Total PSA Oranlarının Prostat Kanseri Tespitine Etkisi The Impact of Free/Total PSA Ratio on Prostate Cancer Diagnosis in Patients with PSA Level Between 2,5-10 mg/dl Undergoing Transrectal Prostate Biopsy Nevzat Can Şener, Okan Baş, Emine Şener, Adem Altunkol, Erbay Tümer, Yalçın Evliyaoğlu, Abdurrahim İmamoğlu
4-8	Kordon Kanında Glukoz-6-Fosfat Dehidrogenaz Enzim Eksikliği Taraması Screening of Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase Deficiency in Cord Blood Can Acıpayam, Betül Biner Orhaner, Yasemin Karal
9-14	Orta ve Şiddetli Psoriazisi Olan 626 Hastanın Klinik ve Demografik Özellikleri Clinical and Demographic Characteristics of 626 Patients with Moderate and Severe Psoriasis Emine Nur Rifaioğlu, Güzin Özarmağan
15-18	Akustik Kavitasyon ve Radyofrekans Lipoliz Kombinasyonunun Vücut Şekillendirmede Etkinliğinin Değerlendirilmesi The Evaluation of Efficacy of the Combination of Acoustic Cavitation and Radiofrequency Lipolysis in Body Sculpturing Seval Doğruk Kaçar, Pınar Özügöz, Serap Polat

B. Olgu Sunumu / Case Report

19-22	Travmatik Beyin Hasarına Eşlik Eden Üçlü Periferik Sinir Hasarı: Bir Vaka Sunumu Triple Peripheral Nerve Injury Accompanying to Traumatic Brain Injury: A Case Report İlknur Can, Ayşe Banu Sarıfakioğlu, Aliye Yıldırım Güzelant, Erkan Özduvan
23-25	Alışılmışın Dışında Bir Kardiyak Aritmi Nedeni; Mediastinal Schwannom An Unusual Cause of Cardiac Arrhythmias; Mediastinal Schwannoma Serdar Özkan, Özlem Tanas, Funda Demirağ
26-28	Unutulmuş Üreteral Double J Stentlerde Taş Oluşumu ve Fragmantasyonu Stone Formation and Fragmentation in Forgotten Ureteral Double J Stent Okan Baş, Nevzat Can Şener, Serhat Özgün, Onur Dede, Halil Başar
29-31	Orta Yaşta Nadir Görülen Asemptomatik Tek Taraflı Komplekt Duplike Toplayıcı Sistem ve Dev Ektopik Üreterosele Uncommon Asymptomatic Unilateral Complete Duplicated Collecting System and Giant Ectopic Ureterocele in Middle-Age Patient H. İbrahim Serin, Sebahattin Albayrak, M. Fatih Erkoç, Kursad Zengin, Yurdanur Akyuz
32-34	Tip 2 Mirizzi Sendromu: Olgu Sunumu Type 2 Mirizzi Syndrome: Case Report Eyüp Murat Yılmaz, Ahmet Sencer Ergin, Pakize Özçiftci Yılmaz, Vedat Menderes Özçiftci
35-37	Duodenal Villöz Adenoma: Parsiyel Rezeksiyona Karşın Pankreatikoduodenektomi Villous Adenoma of the Duodenum: Partial Resection Versus Pancreaticoduodenectomy Sabahattin Çelik, Rezkhan Altun, Harun Arslan, Edip Gönüllü
38-40	Rekürren Spinoglenoid Çentik Kistine Bağlı Supraskapular Sinir Hasarı: Olgu Sunumu Recurrent Suprascapular Nerve Entrapment By Spinoglenoid Notch Cyst: A Case Report Çiğdem Güner, Meral Bilgilişoy Filiz, Şebnem Koldaş Doğan, Tuncay Çakır, Çınar Çeken, İclal Erdem Toslak, Cemil Gürses, Naciye Füsün Toraman
41-43	İntrakraniyal Lipomlar Her Zaman Asemptomatik mi? Are the Intracranial Lipomas Always Asymptomatic? Mustafa Yılmaz, Aytaç Dinç, Mehtap Gürger, Metin Ateşçelik
44-46	İliakus Kası Hematomuna Bağlı Gelişen Femoral Nöropatide Erken Rehabilitasyonun Etkinliği The Effectiveness of Acute Rehabilitation in the Femoral Neuropathy Due to Iliacus Muscle Hematoma Aylin Dikici, Ömer Dikici, Ümit Dündar, Hasan Toktaş
47-48	Kısa Dönem Klorpromazin Kullanımına Bağlı İki Priapizm Olgusu Two Priapism Cases Following Short-Term Use of Chlorpromazine Sadi Turkan, Mehmet Kalkan, Coşkun Şahin
49-52	Wernicke- Korsakoff Sendromu Olması ile Ailesi Rahatlayan Bir Olgu Case Report : A Relieved Family with the Diagnosis of Wernicke-Korsakoff Syndrome Ahmet Kokurcan, Erguvan Tuğba Özel Kızıl
53-54	Amantadine Bağlı Olarak Gelişen Uygunuz ADH Sendromu: Literatürde 3. Vaka Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone Secretion Due to Amantadine: 3 Cases in the Literature Akif Acay, Beray Çoker, Serdar Oruç, Hayri Demirbaş, Ufuk Özügöz
55-57	Tekrarlayan İdrar Yolu Enfeksiyonlarının Nadir Bir Nedeni, Kadında Üretra Divertikülü: Olgu Sunumu A Rare Cause of Recurrent Urinary Tract Infections, Female Urethral Diverticulum: A Case Report Taha Numan Yıkılmaz, Okan Baş, Halil Başar
58-60	Ailesel Olmayan Bilateral Glomus Karotikum Olgusu A Case Report of Bilateral Non-Familial Carotid Body Tumor Mehmet Fatih İnci, Fuat Özkan, Mehmet Kelleş, Mürvet Yüksel
61-63	Bir Olgu Sunumu: Bowen Hastalığını Taklit Eden Liken Simpleks Kronikus A Case Report: Lichen Simplex Chronicus Mimicking Bowen's Disease İlknur Balta, Gülçin Güler Şimşek, Özlem Ekiz, Şevket Balta, Sait Demirkol
64-66	Midede Yabancı Cisim: Epigastrik Ağrının Nadir Bir Nedeni A Foreign Body in Stomach: A Rare Reason of Epigastric Pain Tuğba Koca, Tolga Demirekin, Altuğ Şenol, Yavuz Savaş Koca, Cem Koçkar
67-69	İnkomplet Distal Renal Tübüler Asidozlu bir Hastada Bilateral Dev Üreter Taşı ve Staghorn Taş Bilateral Giant Ureteric and Staghorn Calculi in a Patient with Incomplete Distal Renal Tubular Acidosis Mustafa Güneş, Salih İnal, Mehmet Umul, Ercan Baş, Muammer Altok
70-72	İdrar ve Dışkıda Kan Yakınması ile Gelen Munchausen By Proxy Sendromu Munchausen Syndrome By Proxy Admitting with Bloody Urine and Stool Tuğba Koca, Mustafa Akçam

73-75	Nadir Bir Olgu Sunumu: Sol Non Rekürren Laringeal Sinir The Presentation of Rare Event: Left Non Recurrent Laryngeal Nevre Eyüp Murat Yılmaz, Samet Şahin, Ahmet Erdoğan, Hikmet Pehlevan
76-78	Tek Doz Transdermal Fentanil Kullanımına Bağlı Gelişen Atriyal Fibrilasyon Acute Atrial Fibrillation Derived by Single-Doze Fentanyl Transdermal Usage Mesut Gıtmez, Evren Ekingen, Mustafa Yılmaz, Tolga Çakmak
79-82	Supranükleer Oftalmopleji ve Kuadripareziye Yol Açan Nörobruseloz Olgusu Neurobrucellosis Case Leading Supranuclear Ophthalmoplegia and Quadriparesis Tuba Turunç, Semih Giray, Ebru Kurşun, Zülfiyar Arlier, Y. Ziya Demiroğlu
83-85	Farklı Radyolojik Görünüm İle Prezente Olan Castleman Hastalığı Olgusu Castleman's Disease with an Unusual Radiological Presentation: A Case Report Nesrin Öcal, Deniz Doğan, Ali Fuat Çiçek, Cantürk Taşçı
86-87	Mayıs Çiçeğine Bağlı Yanık Olgusu A Burns Case Due to Ranunculaceae Ahmet Murat Koyuncu, Hilal Koyuncu, Engin Haftacı, Özge Orhan
88-90	Ürolojik Şikayet Olmaksızın Kusma ile Klinik Bulgu Veren Epigastriuma Uzanan Dev Nörojen Mesane A Giant Neurogenic Bladder That Extends Through Epigastrium and Symptomatic Only with Vomiting Ekrem Akdeniz, Sevdâ Akdeniz, Ebubekir Akgüneş, M. Suat Bolat, M. Kemal Atilla
91-93	Beş Farklı Şizensefali Olgusu ve Eşlik Eden Diğer Anomaliler Five Different Cases and Associated Anomalies of Schizencephaly Murat Baykara, Nursel Yurttutan, Mürvet Yüksel, Şerif Işın
94-96	Mazabraud Sendromu: Radyolojik Bulguları İle Tanısı Konulan Olgu Mazabraud's Syndrome: A Case Diagnosed by Radiologic Findings Tarkan Ergun, Advıye Ergün, Ebru Torun, Hatice Lakadamyali
97-99	Diffüz İdiopatik İskelet Hiperostozuna Bağlı Gelişen Parapleji: Olgu Sunumu Paraplegia Caused by Diffuse Idiopathic Skeletal Hyperostosis: A Case Report Sevgi İkbali Afsar, Şehri Ayaş
100-101	Hipertansiyon ile Başvuran Bir Olguda Nutcracker Sendromu ve Sol Renal Skarlanma Nutcracker Syndrome and Left Renal Scarring in a Boy Presenting with Hypertension Sevgi Yavuz, Onur Akan
102-104	Genç Hastada Basit Kırığa Bağlı Gelişen Pulmoner Tromboemboli: Olgu Sunumu Pulmonary Thromboembolism Due to Simple Bone Fracture in a Young Patient. A Case Report Hüseyin Kafadar, Safiye Kafadar
105-107	Testiküler Epidermoid Kist: Olgu Sunumu Testicular Epidermoid Cyst: A Case Report Güven Erbay, Binhan Kağan Aktaş, Serra Kayaçetin, Cüneyt Özden, Süleyman Tağcı
108-110	Nadir bir Sendrom, Cantrell Pentalojisi: Olgu Sunumu A Rare Syndrome, Pentalogy of Cantrell: Case Report Atilla Karateke, Raziye Keskin Kurt, Çetin Çelik
111-113	Vaka Sunumu: İpsilateral Kapalı Talus Dislokasyonu ve Navikular Fraktür A Case Report: Ipsilateral Closed Talus Dislocation and Navicular Fracture Tolga Atay, Halil Burç, Bülent Türk, Özgür Başal, Ozan Turgay
114-116	Multipl İntrakranial Kitle Lezyonları olan Tüme fakif Multipl Skleroz Olgusu Tumefactive Multiple Sclerosis with Multiple Intracranial Mass Lesions: Case Report Yusuf İnanç, Zülfiyar Arlier, Yılmaz İnanç, Semih Giray, Nilüfer Kög Türker
117-119	Yüksek Açıklımlı Parsiyel Anormal Pulmoner Venöz Dönüşte Cerrahi Onarım Tekniği A Surgical Repair Technique for High Partial Abnormal Pulmonary Venous Return Onur İsik, Muhammet Akyuz, Nurjan Narymbetov, Mehmet Fatih Ayık, Yüksel Atay
120-122	Seröz Over Tümörlerinin Önlenmesinde Salpenjektomi Gerekliği Necessity of Salpingectomy for Prevention of Serous Ovarian Tumors Mine Kiseli, Emre Pabuccu, Aslı Yarcı Gürsoy, Gamze Sinem Çağlar
123-125	Aşılama Sonrası Gelişen Benign İzole Abdusens Paralizili Bir İnfant An Infant with Benign Isolated Abducens Palsy After Vaccination Celebi Kocaoglu, Ahmet Özel, Huseyin Caksen, Yasar Sakarya
126-129	Epidermolizis Bülloza Hastalığıyla Birlikte Nadir Olarak Görülen Bir Durum: Dilate Kardiyomiopati A Rare Occurrence with Epidermolysis Bullosa Disease: Dilated Cardiomyopathy Derya Çimen, Osman Güvenç, Oğuzhan Demirel, Derya Arslan, Mesut Sivri
130-132	İnkansere Ventral Kesi Fıtığında Lokalize Nadir Bir Boğulmuş Meckel Divertikülü Olgusu A Rare Case of Strangulated Meckel's Diverticulum in an Incarcerated Ventral Incisional Hernia Murat Özgür Kılıç, Gürkan Değirmencioğlu, Önder Sürgeit, Sibel Yenidünya
133-135	İleri Derece Uterin Prolapsuslu Olguda Aktif Doğum Eyleminin Yönetimi Management of Labor Complicated with Extensive Uterine Prolapse Emre Gökşan Pabuçcu, Bekir Sert, Mahmut Kuntay Kokanalı, Ömer Dai, Harun Egemen Tolunay

C. Derleme / Review

136-142	Ürotensin ve Ürotensin Reseptörlerinin Kardiyovasküler Sistemdeki Önemi The Importance of Urotensin and Urotensin Receptors in Cardiovascular System Köse Duygu, Akpınar Erol
---------	--



The Impact of Free/Total PSA Ratio on Prostate Cancer Diagnosis in Patients with PSA Level Between 2,5-10 mg/dl Undergoing Transrectal Prostate Biopsy

Transrektal Prostat Biyopsisi Yapılan ve PSA Seviyesi 2,5-10 mg/dl olan Hastalarda Serbest/Total PSA Oranlarının Prostat Kanseri Tespitine Etkisi

TRUS Biyopside Serbest/Total PSA Oranları / Free/Total PSA Ratio in TRUS Biopsy

Nevzat Can Şener¹, Okan Baş², Emine Şener³, Adem Altunkol¹, Erbay Tümer¹, Yalçın Evliyaoğlu¹, Abdurrahim İmamoğlu⁴
¹Sağlık Bakanlığı, Numune EAH, Üroloji Kliniği, Adana, ²Sağlık Bakanlığı, Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji EAH, Üroloji Kliniği, Ankara, ³Ceyhan Devlet Hastanesi, Radyoloji Bölümü, Adana, ⁴Sağlık Bakanlığı, Dışkapı Yıldırım Beyazıt EAH, Üroloji Kliniği, Ankara, Türkiye

Özet

Amaç: Transrektal ultrasonografi eşliğinde prostat iğne biyopsisi (TRİB) yapılmış hastaların serbest/ total PSA (s/t PSA) oranlarını patolojik tanıları ile karşılaştırmak amaçlanmıştır. **Gereç ve Yöntem:** Kliniğimizde Mayıs 2012 - Aralık 2013 tarihleri arasında PSA değerleri 2,5-10 arasında olup da TRİB yapılan hastaların dosyaları retrospektif olarak tarandı. Hastalar, s/t PSA oranlarına göre %20'nin altında olan hastalar ve olmayan hastalar olarak ikiye ayrıldı. PSA oranı %20'nin altında olanlar Grup 1, altında olmayanlar ise Grup 2 olarak adlandırıldı. **Bulgular:** Hastalar gruplandırıldığında, birinci grupta 60, ikinci grupta ise 82 hasta olduğu görüldü. PSA değerleri sırasıyla Grup 1 ve 2 için $7,45 \pm 2,14$ ve $6,31 \pm 1,89$ olarak ölçüldü ($p=0,067$). Birinci grupta 14 hasta da (%23), 2. Grupta ise 15 hastada prostat kanseri tespit edildi (%18). PSA değeri 2,5-10 arasında duyarlılık %100, özgüllük ise %23 olarak tespit edildi. **Tartışma:** s/t PSA oranının bizim popülasyonumuzda da 2,5-10 arası değerlerde de uygulanabileceği ortaya konulmuştur. Literatürle kıyaslandığında daha düşük görünen özgüllük oranlarına rağmen yüksek duyarlılık oranları ile kullanılabileceği görülmektedir.

Anahtar Kelimeler

PSA; Prostat Biyopsisi; Oran

Abstract

Aim: In this study, we aimed to compare the outcomes of pathologic results of patients underwent transrectal prostate biopsy (TRIB) with free/total PSA ratio. **Material and Method:** Patients having a PSA level between 2.5-10 ng/ml and underwent TRIB were retrospectively analyzed. Patients were divided into two groups as having a free/total PSA ratio below and over 20%. The ratio below 20% was in Group 1 and over 20% were in Group 2. **Results:** There were 60 patients in Group 1 and 82 patients in Group 2. PSA levels were $7,45 \pm 2,14$ and $6,31 \pm 1,89$ for groups 1 and 2, respectively ($p=0.067$). Fourteen patients in Group 1 (23%) and 15 patients in Group 2 (18%) were diagnosed with prostate cancer. Sensitivity was 100% and specificity was 23% when PSA level was between 2.5 and 10. **Discussion:** Free/Total PSA ratio can be applied to PSA levels between 2.5 and 10. Even though it has a low specificity, with high sensitivity, it can be used in urologic practice.

Keywords

PSA; Prostate Biopsy; Ratio

DOI: 10.4328/JCAM.2424

Received: 21.03.2014 Accepted: 16.04.2014 Printed: 01.02.2014

J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 1-3

Corresponding Author: Nevzat Can Şener, Sağlık Bakanlığı, Adana Numune EAH, Üroloji Kliniği Yüreğir, Adana, Türkiye.

GSM: +905053328474 E-Mail: cansener14@gmail.com

Giriş

Prostat kanseri, dünyada erkek popülasyonunda görülen en sık kanserdir. Beş ve altıncı dekatta sıklığı artar [1]. Prostat spesifik antijenin (PSA) üroloji dünyasına girmesi ile prostat kanserine çok daha erken tanı konulmaya başlanmıştır. Bu belirteç sayesinde pek çok hastaya, hastalık ilerlemeden, erken dönemde tanı koyulmakta ve tedavi edilebilmektedir [2].

Ancak PSA organa özgül bir belirteç olmakla birlikte, maalesef hastalığa özgü bir belirteç değildir. Bu sebeple, her PSA yüksekliği prostat kanseri tanısı koyduramamaktadır. Bu belirteci daha özgül bir hale getirmek amacı ile yaşa özgü PSA, serbest/total PSA oranı, PSA dansitesi, PSA hızı gibi değişiklikler kullanılmaktadır [3, 4].

Biz bu çalışmada, kliniğimizde transrektal ultrasonografi eşliğinde prostat biyopsisi (TRİB) yapılmış hastaların serbest/total PSA (s/t PSA) oranlarını patolojik tanıları ile karşılaştırmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem

Kliniğimizde Mayıs 2012 - Aralık 2013 tarihleri arasında (Prostat Spesifik Antijen) PSA yüksekliği nedeniyle TRİB yapılan hastaların dosyaları retrospektif olarak tarandı. Bu hastalar arasında biyopsi öncesi parmakla rektal muayenede patolojik bulgu tespit edilen, PSA değeri 10'un üzerinde olan hastalar çalışma harici bırakıldı. Geri kalan 142 hasta, total ve serbest PSA değerleri, total ve serbest PSA oranları, biyopsi sırasında kaydedilmiş olan prostat hacimleri ve patoloji sonuçları ile değerlendirildi. Bu hastalara lokal anestezi ile TRİB uygulandı. Tüm hastalardan 12 kadran biyopsi alındı.

Hastalar, s/t PSA oranlarına göre %20'nin altında olan hastalar ve olmayan hastalar olarak ikiye ayrıldı. PSA oranı %20'nin altında olanlar Grup 1, altında olmayanlar ise Grup 2 olarak adlandırıldı. Hastalarda tedavi sonrası gelişen komplikasyonlar da tespit edilerek çalışma için kullanıldı.

İstatistiksel analiz

Verilerin analizi SPSS for Mac 20.0 paket programında yapıldı. Sürekli değişkenlerin dağılımının normale yakın olup olmadığı Shapiro Wilk testiyle araştırıldı. Tanımlayıcı istatistikler sürekli değişkenler için ortalama \pm standart sapma olarak, kategorik değişkenler ise olgu sayısı ve (%) şeklinde gösterildi. Gruplar arasında ortalamalar yönünden farkın önemi Student's t test ile incelendi. Parametrik olmayan değişkenler ise Fisher's exact test ile değerlendirildi. $p < 0,05$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular

Tüm biyopsi yapılmış olan hastaların ortalama hasta yaşı, $63,35 \pm 8,32$ idi. Hastaların total PSA değerleri ise $6,79 \pm 2,08$ idi. Bu değerler oranlandığında, total/serbest PSA oranı ise $11 \pm 0,1$ olarak bulundu. Hastalarda ölçülen ortalama prostat hacmi $48,68 \pm 19,79$ ml olarak bulundu.

Hastalar gruplandığında, birinci grupta 60, ikinci grupta ise 82 hasta olduğu görüldü. Birinci grupta ortalama hasta yaşı $68,80 \pm 9,22$, 2. Grupta ortalama hasta yaşı $63,02 \pm 7,63$ idi ($p=0,585$). PSA değerleri sırasıyla Grup 1 ve 2 için $7,45 \pm 2,14$ ve $6,31 \pm 1,89$ olarak ölçüldü ($p=0,067$). Prostat hacimleri 1. Grup için $47,02 \pm 16,72$, ikinci grup için ise $56,14 \pm 38,49$ idi ($p=0,058$).

Birinci grupta 14 hastada (%23), 2. Grupta ise 15 hastada prostat kanseri tespit edildi (%18). PSA değeri 2,5-10 arasında duyarlılık %100, özgüllük ise %23 olarak tespit edildi.

Patolojik olarak değerlendirme yapıldığında, iki grupta toplam beş hastada ASAP (Asiner Small Asiner Proliferasyon), yedi hastada yüksek dereceli prostatik intraepitelyal neoplazi (HGPIN), yedi hastada kronik prostatit, 29 hastada prostat kanseri ve 94 hastada benign prostat hiperplazisi (BPH) sonucu alındı. İstatistiksel değerlendirme yapıldığında, 1. Grupta prostat kanseri yakalama oranı, 2. Gruba göre anlamlı daha fazla olarak tespit edildi ($p=0,048$).

Tartışma

s/t PSA oranları, PSA yüksekliği durumunda son yıllarda prostat kanseri ayırımında oldukça gözde bir şekilde kullanıma girmiştir. PSA değeri kimi araştırmacılara göre 4 ng/ml'nin, kimi araştırmacılara göre ise 10 ng/ml'nin üzerinde gerçek anlamda yüksek kabul edilmekte ve bu değerlerde hastalara prostat kanseri insidansı arttığı için kesin olarak biyopsi önermektedirler [5]. Bu değer ile, genellikle BPH'nin üst sınırı kabul edilen 2,5 ng/ml'nin altı değerler arası ise gri zon olarak kabul edilmektedir. İşte s/t PSA oranı gri zondaki bu hastalar için anlamlı kabul edilmektedir [6]. 1990'li yıllarda başlatılan European Randomized Study of Screening for Prostate Cancer (ERSPC) çalışmasında, PSA taraması araştırılmış, İtalya'da gri zon olarak 3-4 ng/ml PSA değeri seçilmiştir [7].

Serbest PSA, PSA molekülünün alfa 1 antikimotripsin molekülüne bağlı olmadan serumda serbestçe taşındığı izo-formudur [8]. Serbest PSA değerinin benign hastalıklarda daha çok yükseldiği gösterilmiştir [9], bu durum da s/t PSA oranı yükseldikçe hastalığın benign olma ihtimalinin arttığını göstermektedir. Bu oran için farklı eşik değerler tanımlanmıştır. Catalona ve arkadaşları, PSA 4-10 ng/ml arasında iken s/t PSA oranında eşik değer olarak %25 değeri alındığında prostat kanserlerinin %95'ine teşhis konulabildiğini, hastaların da %20'sine gereksiz biyopsi yapılmayacağını öne sürmüşlerdir [10]. Başka bir çalışmada, bu oran %22'nin altına düştüğünde hastaların %30'unda yanlış biyopsilerin önüne geçilirken %98 prostat kanseri yakalanabileceği bildirilmektedir. [11]. Bu oran, bir diğer çalışmada %23'e çekildiğinde, %21,4 oranında kanser saptanabildiği ve gereksiz biyopsilerin de %18 azaltılabileceği öngörülmüştür [12].

Çin kaynaklı bir çalışmada, PSA değerleri 2,5-20 ng/ml arasında olan hastaların prostat biyopsi sonuçları incelenmiş, serbest PSA seviyesinde düşme olduğunda prostat kanseri tespit etme ihtimalinin arttığı gözlenmiş ancak PSA seviyesinin 2,5-20 ng/ml arasında olduğu vakalarda total PSA seviyesi ile s/t PSA oranı arasında anlamlı fark bulunmadığı belirtilmiştir [13]. Başka bir çalışmada ise PSA seviyesi 2,1- 10 ng/ml arasında değişen 1277 erkek hasta çalışmaya dahil edilmiş ve bu hastaların prostat kanseri tespit oranları araştırılmış. Araştırmada s/t PSA oranlarının prostat kanseri tespitinde oldukça önemli olduğu vurgulanmıştır [14]. Üstün ve arkadaşları ise, s/t PSA eşik değerini %20 aldıklarında duyarlılık seviyesini %90, özgüllük seviyesini %44 bulurken, %10 aldıklarında bu oranlar sırasıyla %44 ve %78 olarak bulunmuştur [5]. Bir diğer çalışmada ise 43 hastalık bir grup oluşturulmuş, bu grupta prostat kanseri olan hastalar ile olmayanlar karşılaştırılmıştır. s/t PSA oranları prostat kanseri olan ve olmayan olgularda sırasıyla %28 ve %35 olarak

bulunmuştur [15].

Avrupa Üroloji Birliği kılavuzlarında, f/t PSA<0,1 olduğunda biyopsiye %56 oranında, f/t PSA oranı >0,25 olduğunda ise %8 oranında prostat kanseri yakalanabildiğini belirtmişlerdir. Ancak hangi oranın kullanılması gerektiği belirtilmemiştir [16]. Amerikan Üroloji Birliği ise kılavuzunda biyopsi yapılacak hasta seçerken s/t PSA oranının kullanılabileceğini ancak herhangi bir önevide bulunmak için yeterli veri olmadığını ve hastaya vereceği yarar/zarar oranının net olmadığını bildirmektedir [17].

Güncel olarak, PSA alt sınırı 2,5 ng/ml alındığında PCA3, -2 proPSA ve prostat health index (phi) gibi güncel tedaviler devreye girmiştir. Bu tedaviler için detaylı çalışmalar yapılmaktadır. Ancak bu çalışmalar doğrulanmadan, PSA basarisini arttıran modifikasyonların kullanımı kılavuzlarda önerilmektedir [16]. Çalışmamızın limitasyonları arasında düşük hasta sayısı, hastaların detaylı patolojik incelemesinin yapılmamış olması, prospektif ve randomize olmaması sayılabilir.

Bizim çalışmamızda, eşik değer %20 alındığında iki grup arasında prostat kanseri yakalama oranları karşılaştırıldığında ise, 1. Grupta anlamlı daha yüksek prostat kanseri yakalama oranları bulunduğu tespit edildi. s/t PSA oranı, genel olarak pek çok çalışmada, ya 2,5-4 ya da 4-10 ng/ml arası değerler için uygulanmakta bizim çalışmamızda bu oranın bizim popülasyonumuzda da 2,5-10 arası değerlerde de uygulanabileceği ortaya konulmuştur. Literatürle kıyaslandığında daha düşük görünen özgüllük oranlarına rağmen yüksek duyarlılık oranları ile kullanılabilirliği görülmektedir.

Çıkar Çakışması ve Finansman Beyanı

Bu çalışmada çıkar çakışması ve finansman destek alındığı beyan edilmemiştir.

Kaynaklar

1. Carlsson S, Assel M, Sjoberg D, et al. Influence of blood specific antigen levels at age 60 on benefits and harms of prostate cancer screening: population based cohort study. *BMJ* 2014; 348: 2296.
2. Partin AW, Osterling JE. The clinical usefulness of prostate specific antigen. *J Urol* 1994; 152: 1358.
3. Van Cangh PJ, De Nayer P, De Vischer R, Sauvage P, Tombal B, Lorge F, et al. Free to total prostate specific antigen (PSA) ratio improves the discrimination between prostate cancer and benign prostatic hyperplasia (BPH) in the diagnostic gray zone of 1.8 to 10 ng/ml total PSA. *Urology* 1996; 48: 67-70.
4. Catalona WJ, Partin AW, Finlay JA, Chan DW, Rittenhouse HG, Wolfert RL, et al. Use of Percentage of free prostate specific antigen to identify men at high risk of prostate cancer when PSA levels are 2.5 to 4 ng/ml. *Urology* 1999;54:220-4.
5. Üstün G, Altay B, Ekren F, Turna B, Semerci B, Çıkkılı N. BPH ve prostat kanserinde PSA ve türevleri arasında nasıl bir fark vardır? *Türk Üroloji Dergisi* 2006;32(1):37-42.
6. Ceylan C, Ceylan T, Odabas O, Yuksel S, Dogan S, Yigman M. Evaluation of the Role of Digital Rectal Examination and Transrectal Ultrasonography in Diagnosis of Prostate Cancer in Turkish Men. *J Clin Anal Med* 2012;3(2):170-3.
7. Schröder FH, Hugosson J, Roobol MJ, Tammela TL, Ciatto S, Nelen V et al. Screening and prostate-cancer mortality in a randomized European study. *N Engl J Med* 2009;360:1320-8.
8. Lilja H, Christensson A, Dahlén U, Matikainen MT, Nilsson O, Pettersson K, et al. Prostate-specific antigen in serum occurs predominantly in complex with alpha 1-antichymotrypsin. *Clin Chem* 1991;37:1618-25.
9. Carter HB, Pearson JD, Metter EJ, Brant LJ, Chan DW, Andres R, et al. Longitudinal evaluation of prostate-specific antigen levels in men with and without prostate disease. *JAMA* 1992;267:2215-20.
10. Catalona WJ, Partin AW, Slawin KM, Brawer MK, Flanigan RC, Patel A, et al. Use of the percentage of free PSA to enhance differentiation of prostate cancer from benign prostatic disease: A prospective multicenter clinical trial. *JAMA* 1998;279:1542-7.
11. Reissigl A, Klocker H, Pointner J, Fink K, Horninget W, Ennemoser O, et al. Usefulness of the ratio free/total prostate specific antigen in addition to total PSA levels in prostate cancer screening. *Urology* 1996;48:62-6.
12. Martinez-Pinheiro L, Garcia Mediero P, Gonzalez Gancedo JM, Taberner A, Lozano D, Lopez-Tello JJ, et al. Probability of prostate cancer as a function of the

percentage of free prostate specific antigen in patients with a non-suspicious rectal examination and total prostate-specific antigen of 4–10 ng/ml. *World J Urol* 2004;22:124-31.

13. Huang M, Lin Y, Uhlman M, Deng X, Lin X, Wu S, et al. Percent free prostate-specific antigen does not improve the effectiveness of prostate cancer detection in Chinese men with a prostate-specific antigen of 2.5-20.0 ng/ml: a multicenter study. *Med Oncol* 2014;31:925.

14. Kitagawa Y, Ueno S, Izumi K, Kadono Y, Konaka H, Mizokami A, et al. Cumulative probability of prostate cancer detection in biopsy according to free/total PSA ratio in men with total PSA levels of 2.1-10.0 ng/ml at population screening. *J Cancer Res Clin Oncol* 2014;140:53-9.

15. Aydemir H, Budak S, Kumsar S, Kose O, Saglam HS, Adsan O. Prostat Spesifik Antijen 4 ng/ml'nin Altındaki Hastalarda Biyopsi Sonuçlarımız. *J Clin Anal Med* 2013; DOI: 10.4328/JCAM.2046.

16. Heidenreich A, Bastian PJ, Bellmunt J, et al. Guidelines on Prostate Cancer. *EAU Guidelines* 2013.

17. Carter HB, Albertsen PC, Barry MJ, et al. Early Detection of Prostate Cancer: AUA Guideline. *AUA Guidelines* 2013.

How to cite this article:

Şener NC, Baş O, Şener E, Altunkol A, Tümer E, Evliyaoğlu Y, İmamoğlu A. The Impact of Free/Total PSA Ratio on Prostate Cancer Diagnosis in Patients with PSA Level Between 2,5-10 mg/dl Undergoing Transrectal Prostate Biopsy. *J Clin Anal Med* 2014;5(suppl 1): 1-3.



Screening of Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase Deficiency in Cord Blood

Kordon Kanında Glukoz-6-Fosfat Dehidrogenaz Enzim Eksikliği Taraması

Glukoz-6-Fosfat Dehidrogenaz Enzim Eksikliği / Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase Deficiency

Can Acıpayam¹, Betül Biner Orhaner², Yasemin Karal³

¹Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Hematolojisi ve Onkolojisi Bölümü, Hatay,

²Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Hematolojisi ve Onkolojisi Bölümü, Edirne,

³Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi Bölümü, Edirne, Türkiye

Özet

Amaç: Yenidoğan sarılığının patolojik nedenleri içerisinde glukoz-6-fosfat dehidrogenaz enzim eksikliği önemli yer tutar. Bu çalışma Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde doğan yenidoğanların kordon kanında glukoz-6-fosfat dehidrogenaz enzim eksikliği taraması ve neonatal hiperbilirubinemi-deki önemini göstermek amacıyla yapılmıştır. Gereç ve Yöntem: Bu çalışmaya 556'sı (%54.8) erkek, 459'u (%45.2) kız 1015 yenidoğan alındı. Olguların cinsiyet, doğum tartısı, boy, baş çevresi ve gestasyon yaşı kaydedildi. Yenidoğanların kordon kanında kantitatif yöntemle glukoz-6-fosfat dehidrogenaz enzim düzeyi ölçüldü ve hemoglobin, hematokrit, eritrosit sayısı ve kan grubu çalışıldı. Sarılık gelişen olgularda, sarılığın başlama zamanı, sarılığın başladığı gündeki total bilirubin düzeyi, maksimum bilirubin düzeyi, pık bilirubin günü, fizyolojik ve patolojik sarılık, fototerapi tedavisi ve kan değişimi kaydedildi. Bulgular: Enzim eksikliği saptanan 133 (%13,1) olgunun 76'sı (%57) erkek, 57'si (%43) kız idi. Sarılıklı glukoz-6-fosfat dehidrogenaz enzim düzeyi düşük grupta, sarılığın başladığı gündeki total bilirubin değeri, maksimum total bilirubin değeri ve patolojik ikter belirgin yüksek saptandı ($p<0.05$). Tartışma: Bu çalışmada glukoz-6-fosfat dehidrogenaz enzim eksikliği oranı %13.1 olarak saptandı ve bu oran ülkemizde yapılan diğer çalışmalardan daha yüksektir. Bu nedenle bölgemizdeki yenidoğanların kordon kanında enzim tayini yapılmalı ve riskli yenidoğanlar hiperbilirubinemi gelişmesi açısından yakından takip edilmeli ve bu konuda aileler bilgilendirilmelidir.

Anahtar Kelimeler

Glukoz-6-Fosfat Dehidrogenaz; Yenidoğan; Sarılık

Abstract

Aim: Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency is an important factor in etiology of pathologic neonatal jaundice. The aim of this study was to indicate the significance of screening glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in the cord blood of neonates and the frequency of this deficiency in the etiology of neonatal hyperbilirubinemia. Material and Method: The study was performed consecutive 1015 neonates were included. Five hundred fifty six (54.8%) of them were male and 459 (45.2%) were female. The following parameters were recorded: Gender, birth weight, birth height, head circumference and gestational age. The glucose-6-phosphate dehydrogenase level of neonates were measured with quantitative method in cord blood. Also, hemoglobine, hematocrite, red blood cell count and blood group were measured. The following parameters were recorded in cases with jaundice: exchange transfusion, phototherapy, physiologic and pathologic jaundice, peak bilirubin day, maximum bilirubin level, total bilirubin level at the first day of jaundice, beginning time of jaundice. Results: Enzyme deficiency was detected in 133 (13.1%) of neonates and 76 (57%) of them were male, 57 (43%) were female. Significant difference was detected in low glucose-6-phosphate dehydrogenase enzyme level with jaundice group for total bilirubin level at the first day of jaundice, maximum total bilirubin level and pathologic jaundice ($p<0.05$). Discussion: The ratio of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency was found in Edirne in this study and this ratio was higher than other studies conducted in our country. For this reason, glucose-6-phosphate dehydrogenase enzyme level in cord blood of neonates should be measured routinely and high risk neonates should be followed up for hyperbilirubinemia and parents should be informed in our region.

Keywords

Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase; Neonate; Jaundice

DOI: 10.4328/JCAM.2390

Received: 06.03.2014 Accepted: 17.04.2014 Printed: 01.02.2014

J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 4-8

Corresponding Author: Can Acıpayam, Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Hematolojisi ve Onkolojisi Bölümü, 31000, Antakya, Hatay, Turkey.

T.: +90 3262291000 F.: +90 3262455654 E-Mail: cacipayam@hotmail.com

Giriş

Yenidoğan sarılığının patolojik nedenleri içinde eritrosit enzim defektleri de yer almaktadır. G6PD enzim eksikliği yenidoğan ikterinin önemli bir nedenidir. Yenidoğanda kernikterusa, serebral palsiye ve ölüme neden olabilir. Günümüzde tüm dünyada 400 milyondan fazla kişinin bu enzim defektine sahip olduğu tahmin edilmektedir [1-4].

Türkiye, Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından 1989 yılında yayınlanmış olan G6PD enzim eksikliğinin en sık görüldüğü bölgeler listesinde İtalya, Yunanistan, Batı Afrika ve Güneydoğu Asya ülkeleriyle birlikte yer almaktadır [3]. İtalya ve Yunanistan gibi Akdeniz ülkeleri, yenidoğan tarama programına G6PD enzim tayinini dahil etmişlerdir [5,6]. Henüz ülkemizde tarama programına girmemiştir. Ülkemizde Çukurova bölgesinde yapılan çalışmalarda eritrosit G6PD enzim eksikliği %5.8-8.5, Ege bölgesinde %2.3 olarak saptanmıştır [7-9].

Bu çalışmanın amacı, yenidoğanlarda G6PD enzim eksikliğinin sıklığının saptanması, yenidoğan sarılığının etiolojisinde G6PD enzim eksikliğinin rolünün belirlenmesi amacıyla yapılmıştır.

Gereç ve Yöntem

Bu çalışma, Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği tarafından planlanarak Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesinde doğan ardışık 556 (%54.8) erkek, 459 (%45.2) kız toplam 1015 yenidoğan üzerinde gerçekleştirildi. Çalışma için, Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan izin alındı. Aileler çalışma konusunda bilgilendirildi ve onayları alındı.

Deneysel çalışma yöntemi

Doğum tartıları 600-4900 gram ve gestasyonel yaşları 28-42 hafta arasında olan tüm yenidoğanlar çalışmaya alındı. Gebelik yaşı, son adet tarihini bilenlerde, son adet tarihine göre, bilmeyenlerde ise Dubowitz yönteminden yararlanılarak saptandı.

Laboratuvar İncelemeleri

a-Sarıklık etiyojisine yönelik incelemeler: hematokrit, total bilirubin, anne ve bebek kan grupları testi yapıldı. Vakaların hemoglobinin, hematokrit ve eritrosit değerleri, 0,5 cc EDTA içeren standart plastik tüplere 2 ml venöz kan alınarak Hematoloji Kliniği Laboratuvarında Coulter MAX m aletinde ölçüldü.

b-G6PD enzimi tayini: G6PD tayini için heparinize edilmiş standart plastik tüplere 1 ml kordon kanı alındı. Bebeklerin göbek kordonundan alınan kan +4 °Cde maksimum 72 saat bekletilerek sıklıkla da aynı gün içinde çalışıldı (Örnekler +4°C de 7 gün dayanıklıdır). Kantitatif G6PD tayini için tüm örnekler "G-6-PD H quantitative, ultraviolet, kinetic determination (Sigma Diagnostics)" kitleriyle Hematoloji Kliniği Laboratuvarında çalışıldı [10]. G6PD enzim ölçüm solüsyonları 5.5 ml distile su ile sulandırıldı, 2-3 dakika çok yavaş karıştırılarak bekletildi. Sulandırılan G6PD ölçüm solüsyonundan 1 ml alınıp üzerine 10 µl heparinize kan ilave edildi, dikkatli karıştırılıp oda ısısında (18-26 °C) 5-10 dakika bekletildi. Bekletilen bu karışıma 2 ml G6PD substrat solüsyonu ilave edildi. Birkaç kez yavaş olarak karıştırılarak 5-10 dakika oda ısısında bekletildi. Çalışmamızda Mannheim/Boehringerphotometer 5010 spektrofotometre kullanılarak 340 nanometre dalga boyu filtresinde başlangıç absorbansı alındı, 5 dakika beklenip final absorbans okunup formülüne göre değerler hesaplandı. G6PD enzimi eritrosit ve hemoglobinde ayrı ayrı ölçüldü.

Kullanılan kite göre yenidoğanda enzimin normal değerleri eritrositlerde 226-416 Ü/1012, hemoglobinde 7.8-14 Ü/gr Hb olarak belirlendi. Olgular G6PD enzim düzeyi normal ve enzim düzeyi düşük grup olarak ikiye ayrıldı. G6PD enzim düzeyi normal ve G6PD enzim düzeyi düşük gruplar cinsiyet, gestasyonel yaş, doğum tartısı, boy, baş çevresi, eritrosit sayısı, hematokrit, hemoglobin, kan grupları, kan değişimi ve ikter durumu açısından karşılaştırıldı. Olgulardan sarılığı olanlar ayrıldı. Sarılıklı G6PD enzim düzeyi düşük ve sarılıklı enzim düzeyi normal grup ikterin başlama zamanı, ikterin başladığı gündeki total bilirubin seviyesi, maksimum bilirubin seviyesi, patolojik sarılık, kan değişimi ve fototerapi tedavisi açısından karşılaştırıldı.

Patolojik sarılık kriterleri olarak, sarılığın ilk 24 saatte başlaması, total serum bilirubin artış hızının günde 5 mg/dl'den fazla olması, total serum bilirubin düzeyinin term bebeklerde 12,9 mg/dl'yi, preterm bebeklerde de 15mg/dl'yi aşması, direkt bilirubin düzeyinin 1,5-2 mg/dl'yi aşması, dışkıının rensiz ve idrarının koyu renkli olması, klinikolarak sarılığın term bebeklerde bir haftadan, preterm bebeklerde de iki haftadan uzun sürmesi alındı [11].

İstatistiksel Yöntem

Verilerin istatistik analizi SPSS software, version 15 kullanılarak yapıldı. Değerler, ortalama ± SD olarak verildi. Ölçülmüş parametrelerin normal dağılıma uygun olup olmadığı Kolmogorov Smirnov Testi ile incelendi. Normal dağılıma uygun olanlarına, gruplar arasında anlamlı fark olup olmadığını araştırmak için bağımsız gruplarda Student t testi uygulandı. İsimsel ya da kategorik hale getirilmiş değişkenlerin gruplara göre karşılaştırılması Pearson Ki-Kare testi ile incelendi. Örnekleme grubumuzda G6PD enzim eksikliği olan olguların belirlenmesinde çalışmamıza özgü eşik değerleri kullanıldı. Olguların hemoglobin konsantrasyonu ve eritrosit sayısına göre bulunmuş enzim aktivitelerinin ortalaması hesaplandı. Sonra, bu ortalamaların önce %20'si, daha sonra da %60'ı bulundu. Çalışma grubumuzun eşik değerleri, ortalama enzim aktivitelerinin %60'ı olarak hesaplanan enzim düzeyleri kabul edildi. Çalışmaya katılan olguların tümüne bakıldığında; enzim düzeyleri ortalamasının %20'sinden daha az G6PD aktivitesine sahip olanlar tam eksiklik gösteren olgular, enzim düzeyleri ortalamasının %20'si ile %60'ı arasında G6PD aktivitesine sahip olanlar parsiyel eksiklik gösteren olgular olarak değerlendirildi [12-13]. Hemoglobin konsantrasyonuna oranlanarak hesaplanan enzim düzeyi bulduğumuz eşik değerinin altında çıkan olgular "G6PD Enzim Düzeyi Düşük grup", hemoglobin konsantrasyonuna oranlanarak hesaplanan enzim düzeyi bulduğumuz eşik değerinin üzerinde çıkan olgular ise "G6PD Enzim Düzeyi normal grup" olarak isimlendirildi. İstatistiksel olarak anlamlılık için p değeri <0,05 kabul edildi.

Bulgular

Çalışmaya alınan 1015 yenidoğanın 556'sını erkek (%54,8), 459'unu kız (%45,2) yenidoğanlar oluşturdu. Çalışma grubunun eşik değeri eritrosit sayısına göre 191,88 Ü/1012, hemoglobine konsantrasyonuna göre 5,43 Ü/gr Hb olarak belirlendi. Her bir olgu için hemoglobin konsantrasyonu ve eritrosit sayısına göre bulduğumuz iki farklı enzim aktivitesi değeri, çalışma grubunun eşik değerleriyle karşılaştırıldı. Enzim aktiviteleri hemoglobin konsantrasyonuna göre hesaplandığında 133 olgunun, erit-

rosit sayısına göre hesaplandığında ise 128 olgunun G6PD eksikliğine sahip olduğu belirlendi. G6PD aktivitesinin alışlagelmiş bir şekilde hemoglobine oranlanarak hesaplanan değeri dikate alındığından, bizim çalışmamızda da bu değer kabul edildi. Sonuçta 1015 olgunun 9'ünde (%0,9) tam eksiklik, 124'sinde (%12,2) parsiyel eksiklik olmak üzere, toplam 133'ünde (%13,1) G6PD enzim eksikliği saptandı. Kiti üreten firmanın önerdiği eşik değerleri kullandığımızda ise, 1015 olgudan; hemoglobin konsantrasyonu üzerinden hesaplanan enzim düzeyine göre 249'unda (%24,5) G6PD enzim eksikliği sonucu bulundu. Enzim düzeyi düşük olarak ölçülen 133 vakanın 76'sı (%57) erkek, 57'si (%43) kız, doğum tartılarının ortalaması 2962,68±795,48 gram, boyların ortalaması 48,14±4,34 cm, baş çevrelerinin ortalaması 34,07±2,83 cm, gestasyon yaşlarının ortalaması 37,12±2,18 hafta, 1. Dakikadaki, hemoglobin değeri 16,34±2,10 gr/dl, hematokrit değeri %47,67±6,42 ve eritrosit sayısı 4,52±0,64 x10⁶/mm³ olarak bulundu (Tablo 1).G6PD en-

Tablo 1.G6PD enzim düzeyi normal grup ile enzim düzeyi düşük grubun demografik ve laboratuvar özelliklerinin karşılaştırılması

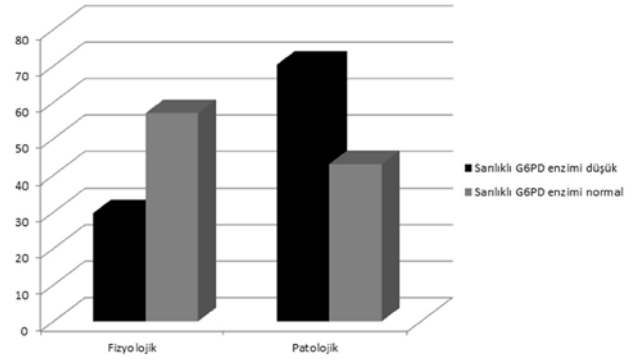
Parametre	Birim	G6PD Enzim normal grup (n=882)	G6PD Enzim düşük grup (n=133)	p
Cinsiyet	E / K	480 /402	76/57	0.56
Tartı	gram	2932.01±763.12	2962.68 ± 795.48	0.67
Boy	cm	48.23 ± 4.17	48.14 ± 4.34	0.82
Baş Çevresi	cm	33.94 ± 2.98	34.07 ± 2.83	0.65
Gestasyonel yaş	Hafta	37.21 ± 1.99	37.12 ± 2.18	0.86
Hemoglobin	gr / dl	16.05 ± 2.37	16.34 ± 2.01	0.17
Hematokrit	%	47.39 ± 6.86	47.67 ± 6.42	0.66
Eritrosit sayısı	x10 ⁶ /mm ³	4.45 ± 0.64	4.52 ± 0.64	0.26

Değerler ortalama ± SD şeklinde verilmiştir.
*: p<0,05: istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

zim düzeyi normal sınırlarda bulunan 882 vakanın 480'ni erkek, 402'si kız idi. G6PD enzim düzeyi normal olan olguların doğum tartılarının ortalaması 2932,01±763,12 gram, boyların ortalaması 48,19±4,17 cm, baş çevrelerinin ortalaması 33,95 ± 2,98 cm, gestasyon yaşlarının ortalaması 37,2± 1,99 hafta, hematokrit değeri %47,36±7,01 ve eritrosit sayısı 4,44±0,66 x10⁶ / mm³ olarak saptandı (Tablo 1).G6PD enzim eksikliği olan ve olmayan gruplar cinsiyet, gestasyonel yaş, doğum tartısı, boy, baş çevresi, hematokrit, hemoglobin ve eritrosit sayısı açısından karşılaştırıldığında aralarında anlamlı fark bulunmadı (p>0.05) (Tablo 1).

1015 olgunun 579'unda sarılık görüldü. Sarılıklı olup G6PD enzim düzeyi düşük olan olgu sayısı 74 idi. Sarılık gelişen G6PD enzim düzeyi normal olan 505 olgu tespit edildi. Sarılıklı G6PD enzim düzeyi normal olan 505 olgunun 287'ünde (%56,8) fizyolojik sarılık, 218'inde (%43,2) patolojik sarılık görüldü. Sarılıklı G6PD enzim düzeyi düşük olan grubun 22'sinde (%29,7) fizyolojik sarılık, 52'sinde (%70,3) patolojik sarılık saptandı (Şekil 1). Her iki grup arasında hemoglobin, hematokrit, eritrosit sayısı, sarılığın başlama günü ve en yüksek total bilirubin günü, fototerapi ve kan değişimi tedavisi açısından fark görülmedi (p>0,05). ABO uyumsuzluğu oranı sarılıklı G6PD enzim düzeyi düşük grupta daha yüksek saptandı (p=0,006). Sarılıklı G6PD enzim eksikliği olan grupta sarılığın başladığı gündeki total bilirubin değeri, maksimum total bilirubin değeri ve patolojik ikter belirgin yük-

sek bulundu (p=0,04, p=0,002, P=0,001) (Tablo 2).



Şekil 1. Sarılıklı olgularda G6PD enzim düzeyi ile sarılık tipleri arasındaki ilişki. Siyah renkli Sütun: Sarılıklı olup G6PD enzim düzeyi düşük grup, Açık renkli sütun: Sarılıklı G6PD enzim düzeyi normal grup

Tablo 2. SarılıklıG6PD enzim düzeyi normal grup ile enzim düzeyi düşük grubun klinik ve laboratuvar özellikleri açısından karşılaştırılması

Parametre	Birim	Sarılıklı G6PD Enzim normal grup (n=505)	Sarılıklı G6PD Enzim düşük grup (n=74)	p
Hemoglobin	gr / dl	16.32 ± 2.45	16.41 ± 2.07	0.45
Hematokrit	%	47.92 ± 7.02	47.64 ± 6.55	0.96
Eritrosit sayısı	x 10 ⁶ / mm ³	4.48 ± 0.66	4.47 ± 0.63	0.81
Rh uyumsuzluğu	n (%)	35 (%6.9)	5 (%6.8)	0.96
ABO uyumsuzluğu	n (%)	73 (%14.5)	20 (%27)	0.006*
Sarılık başlama günü	gün	3.30±1.54	3.49±1.96	0.69
Sarığın ilk günündeki total bilirubin değeri	mg/dl	11.00±3.31	11.90±3.59	0.04*
En yüksek total bilirubin günü	gün	4.92±2.18	5.24±2.62	0.88
Maksimum total bilirubin değeri	mg/dl	12.89±3.75	14.52±3.52	0.002*
Fototerapi alan hasta sayısı	n (%)	204 (%40.4)	38 (%51.4)	0.07
Kan değişimi yapılan hasta sayısı	n (%)	1 (%0.2)	1 (%1.4)	0.12
Patolojik ikter	n (%)	218 (%43.2)	52 (%70.3)	0.001*

Değerler ortalama ± SD şeklinde verilmiştir. *: p < 0,05: istatistiksel olarak anlamlı.

Tartışma

G6PD enzim eksikliği yenidoğanlarda hiperbilirubinemi ve kernikterus riskini arttırdığından G6PD enziminin yenidoğan döneminde taranması önem kazanmıştır [14]. G6PD enzim eksikliği tarama programlarının çoğu kordon kanında yapılmıştır. Kılınc [8] tarafından Çukurova bölgesinde 277 serilik bir olgu grubu kordon kanında yapılan çalışmada G6PD enzim eksikliği sıklığı %20,2 olarak bulunmuştur. Yunanistan'da Tsagara-ki [6] tarafından 1977-1989 yılları arasında 1.286.000 yenidoğan bebekte fenilketonüri tarama programına ilave edilerek, kurutulmuş kağıda alınan kan üzerine de-fluoresan spot test ile G6PD prevalansı çalışılmış; G6PD enzim eksikliğinin dağılımı bölgeden bölgeye değişmekle birlikte insidansı, erkek yenidoğanlarda %0,6-10 arasında bulunmuştur. Singh [15] tarafından Malezya'da yapılan bir çalışmada 1983- 1984 yılları arasında 27879 yenidoğanın kordon kanında bakılan G6PD enzim eksikli-

ği insidansı, erkek bebeklerde %3,1, kızlarda ise %1,6 oranında bulunmuş. Yaish ve ark. [16] Suudi Arabistan'da 3924 yenidoğanın kordon kanında yaptıkları araştırmada G6PD enzim eksikliği insidansını %2,2 olarak bulmuştur. Bu yenidoğanların %34'ünde, enzim aktivitesi normal olanların ise %9'unda hiperbilirubine mi gelişmiş ($p<0,005$). Enzim eksikliği bulunan grubun %7'sine kan değişimi yapılmış, enzim düzeyi normal olan grubunun ise hiçbirine kan değişimine gerek duyulmamıştır. Tanphaichitr ve ark. [17] Tayland'da 505 erkek yenidoğanın kordon kanında yaptıkları çalışmada G6PD enzim eksikliği sıklığını %12,08 oranında rapor etmiştir. Beşyüzbeş olguyu G6PD enzim düzeyine göre gruplara ayırdıklarında; G6PD enzim eksikliği olan grupta sarılık %49,15 oranında gelişmiş; bunların %28,82'i fizyolojik sarılık, %20,33'ü patolojik sarılık olarak değerlendirilmiştir. G6PD enzimi normal olan grupta ise %23,68 oranında sarılık gelişmiş; bunların %16,51'i fizyolojik, %7,17'si patolojik sarılık olarak belirlenmiştir. Fototerapi ihtiyacı G6PD enzim eksikliği olan grupta %18.64 oranında, G6PD enzimi normal olan grupta %10.28 olarak ortaya çıkmış. Çalışmamızda 1015 yenidoğan bebekte, kordon kanında tarama amaçlı kantitatif yöntemle G6PD enzim eksikliği sıklığı 133 (%13,1) saptandı. G6PD enzim eksikliği olan grupta %55,6 sarılık gelişti. Sarılıklı G6PD enzim düzeyi düşük olan grubun %70,3'ünde, G6PD enzim düzeyi normal olan grubun ise %43,2 patolojik sarılık görüldü. Bu sonuç Tanphaichitr ve ark. [17] yaptığı çalışmaya benzerlik göstermektedir. Bizim çalışmamızda sarılıklı G6PD enzim düzeyi düşük olan grubunun diğer çalışmalara benzer olarak fototerapi ihtiyacı, istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte diğer gruptan daha fazla idi. Birçok çalışmada hiperbilirubinemili yenidoğanlarda G6PD enzim eksikliği sıklığı çalışılmıştır. Say ve ark. [18] İstanbul'da 68 hiperbilirubinemili yenidoğanda G6PD enzim düzeyini araştırmışlar ve G6PD enzim eksikliğini %2,94 olarak saptamışlardır. Tekinalp ve ark. [19] Ankara'da 82 hiperbilirubinemili yenidoğanda G6PD enzim eksikliğini %1,2 oranında bulmuşlardır. Benzer çalışma Tütüncüler ve ark. [20] tarafından Edirne'de uzamış sarırlığı olan 53 yenidoğanda yapılmış ve G6PD enzim eksikliği 2 olguda (%3,8) tek etken olarak bulunmuştur. Bir (%1.9) olguda da ABO uygunsuzluğu ile birlikte G6PD enzim eksikliği saptanmış, toplam 3 (%5,7) olguda G6PD enzim eksikliği bildirilmiştir. Adana'da 116 hiperbilirubinemili yenidoğanda eritrosit G6PD enzim eksikliği ile yenidoğan sarırlığı arasındaki ilişkiyi araştırmak için yapılan bir çalışmada, G6PD eksikliği olguların 14'ünde (%12,1) bulunmuş ve bu olguların 3'ünde (%21.4) kernikterus tablosu saptanmıştır [21]. Bu çalışmada, eritrosit G6PD enzim eksikliği olan olguların %79'unda, enzim aktivitesi normal olan olguların %52'sinde serum bilirubin seviyesini 20 mg/dl üzerinde bulunmuştur. Çalışmamızda kan değişimi uygulanan iki olgudan birinde etiolojide G6PD enzim eksikliği saptadı. G6PD enzim düzeyi düşük ve normal olan iki grup arasında ikter başlangıç günündeki total bilirubin değeri ve en yüksek bilirubin düzeyi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu. Al-Naama ve ark. [14] 186 hiperbilirubinemili yenidoğanın 95'inde (%51) G6PD enzim eksikliği saptamıştır. Serum bilirubin seviyesi olguların %46'sında 20 mg/dl üzerinde %30'unda 15-20 mg/dl arasında, %24'ünde 15 mg/dl altında bulunmuştur. G6PD enzim eksikliği olan grubun hemogloblin değeri G6PD enzim düzeyi normal olan gruba göre anlamlı derecede düşük bulunmuş ve bu durum hemoliz göstergesi olarak değerlendirilmiş-

tir. G6PD enzim eksikliği olan tüm vakalar fototerapi tedavisi almış ve 27'sine kan değişimi uygulanmış, %8'inde kernikterus gelişmiş ve 1 erkek bebek ölmüştür. G6PD enzim eksikliği saptanan yenidoğanlarda sarılık 2-3. günlerde görülmüştür. Çalışmamızda da benzer olarak G6PD enzim eksikliği olan grupta sarılığın 2. günden (%86) sonra başladığı, enzim düzeyi düşük olarak ölçülen grupta (%51) enzim düzeyi normal (%40) olan gruba göre fototerapi ihtiyacının arttığı görüldü. İsrail'de yapılan bir çalışmada 7520 yenidoğanın 360'unda (%4.8) G6PD enzim eksikliğine rastlanmıştır [22]. Hiperbilirubinemi; G6PD enzim eksikliği bulunan 265 erkek yenidoğanın 38'inde (%14.3), G6PD enzim aktivitesi normal olan 3582 erkek yenidoğanın 260'unda (%7.2) gelişmiş ve aralarında anlamlı fark olduğunu gösterilmiştir. Her iki grubun hemoglobin, hematokrit ve retikülosit değerleri arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Araştırmacılar bu sonuçlarla İsrail yenidoğanlarında G6PD enzim eksikliğinin sık fakat hemolize neden olmadığına işaret etmişlerdir. İsrail'den bildirilen bir başka çalışmada Kaplan ve Abramow [23] 384 yenidoğanın 85'inde (%22.1) G6PD enzim eksikliği saptamışlardır. Bu çalışmada da enzim eksikliği olan olgularda hiperbilirubinemi sıklığı (%36) yüksek bulunmuş ve %2,7'sine kan değişimi yapıldığı halde enzim eksikliği bulunmayanlarda kan değişimine gerek duyulmamıştır. Enzim aktivitesi normal olanlarda ise hiperbilirubinemi sıklığı %18.8 olarak bildirilmiştir. G6PD enzim eksikliği olan grup %26.7 oranında fototerapi ihtiyacı gösterirken, G6PD enzimi normal olan grup %11.7 oranında fototerapi ihtiyacı göstermiş, aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. Bizim çalışmamızda Milbauer ve ark (22). yaptığı çalışmaya benzer olarak sarılıklı G6PD enzim düzeyi düşük ve normal grup arasında hemoglobin, hematokrit ve eritrosit sayısı ortalamaları açısından anlamlı fark bulunmadı. Sonuç olarak, bu çalışmada G6PD enzim eksikliğinin sıklığı Türkiye'deki diğer bölgelerde yapılan çalışmalara göre daha yüksek bulunmuştur Ayrıca sarılıklı G6PD enzimi düşük olan yenidoğanlarda yüksek oranda patolojik sarılık geliştiği saptanmıştır. Bu nedenle bölgemizde doğan tüm yenidoğanlara kordon kanında G6PD enzim tayini yapılmalı ve riskli yenidoğanlar hiperbilirubinemi gelişmesi açısından yakından takip edilmelidir. Ayrıca bölgemizde hiperbilirubinemi ile başvuran her yenidoğana yapılacak etiolojik taramada G6PD enzim düzeyine de bakılmalıdır.

Çıkar Çakışması ve Finansman Beyanı

Bu çalışmada çıkar çakışması ve finansman destek alındığı beyan edilmemiştir.

Kaynaklar

- Behrman RE. Jaundice and hyperbilirubinemia in the newborn. Nelson Textbook of Pediatrics. 16 th ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 2000:p.513-17.
- MacMahon JR, Stevenson DK, Oski FA. Bilirubin. In: Taeusch HW, Ballard RA editors. Avery's Diseases of the newborn. 7th ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 1998.p.995-1040.
- WHO Working Group. Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. Bull World Health Organ 1989;67:601-11.
- Beutler E. Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. N Engl J Med 1991;324:169-74.
- Meloni T, Forteleoni G, Meloni GF. Marked decline of favism after neonatal G6PD screening and health education: The Northern Sardinian Experience. Acta Haematol 1992; 87:29-31.
- Missiou-Tsagaraki S. Screening for and glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency as a preventive measure: Prevalance among 1286000 Greek newborn infants. J Pediatr 1991;119:293-9.
- Akoğlu T, Özer FL, Çiğ S, Kümi M, Erdoğan A, Anıl H. Glucose-6-phosphate dehy-

- drogenase deficiency in Çukurova province, Turkey. *Int J Epidemiol* 1981;10:27-9.
8. Kılınç Y. The incidence of Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in cord blood in mid-southpart of Turkey. *Ç.Ü. Tıp Fak Derg* 1982;7:233-6.
9. Özgür S, Nişli G, Bayraktaroğlu H. Glukoz-6-fosfat dehidrogenaz enzim eksikliği üzerinde çalışmalar. *Ege Üniv Tıp Fak Mecmuası* 1996;4:408-12.
10. Sigma Diagnostics. Glucose-6-phosphate dehydrogenase (G-6-PDH). St. Louis: Sigma Chemical Company; 1995.
11. Çoban A. Yenidoğanda sarılık. Neyzi O, Ertuğrul T (Editörler) *Pediatric 1'de*. 3. baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2002.s.402-20.
12. Castro SM, Weber R, Matte U, Reclos CJ, Pass KA, Tanyalcin T, et al. The use of LR values to check the best fit of cut-off values in G6PD deficient cases. *Clin Biochem* 2007;40(7):496-8.
13. Reclos CJ, Tanyalcin T. Performance evaluation of a G-6-PD assay employing an adapted error grid graph. *Accred Qual Assur* 2004;10:27-31.
14. Al-Naama LM, Al-Sadoon IA, Al-NaamaMM. Neonatal jaundice and glucose-6-phosphate dehydrogenase in Basrah. *Ann Trop Paediatr* 1987;7:134-8.
15. Singh H. Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency: a preventable cause of mental retardation. *British Med J* 1986;292:397-8.
16. Yaish HM, Niazi GA, Shaalan MA, Khan S, Ahmed GS. Increased incidence of hyperbilirubinemia in 'unchallenged' glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in term Saudi newborns. *Ann Trop Paediatr* 1991;11:259-66.
17. Tanphaichitr VS, Pung-amritt P, Yodthong S, Soongswang J, Mahasandana C, Suvatte V. Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in the newborn: its prevalence and relation to neonatal jaundice. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 1995;26(1):137-41.
18. Say A, İnan S, Acunaş B, Yıldız F. Yenidoğan sarılıklarında G6PD enzim düzeyi. *Haseki Tıp Bülteni* 1991;29(2):139-43.
19. Tekinalp G, Ergin H, Erdem G, Yurdakök M, Yiğit Ş. Yenidoğan döneminde uzamış sarılıklar: 82 vakanın değerlendirilmesi. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 1996;39:441-8.
20. Tütüncüler F, Altıay S, Küçükkuşurluoğlu Y, Acunaş B. Uzamış sarılık nedeniyle izlediğimiz matür yenidoğan bebeklerin değerlendirilmesi. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2002;45:307-11.
21. Satar M, Kılınç Y, Tanyeli A, Tok M, Etiz L. Yenidoğan bebeklerde hiperbilirubinemi ile glukoz-6-fosfat dehidrogenaz enzim eksikliği arasındaki ilişki. *Cerrahpaşa Tıp Fak Derg* 1990;21:51-4.
22. Milbauer B, Peled N, Svirsky S. Neonatal hyperbilirubinemia and glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. *Israel J MedSci* 1973; 9:1547-52.
23. Kaplan M, AbramowA. Neonatal hyperbilirubinemia associated with Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in Sephardic-Jewish neonates: Incidence, severity and the effect of phototherapy. *Pediatrics* 1992;90:401-5.

How to cite this article:

Acıpayam C, Orhaner BB, Karal Y. Screening of Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase Deficiency in Cord Blood. *J Clin Anal Med* 2014;5(suppl 1): 4-8.



Clinical and Demographic Characteristics of 626 Patients with Moderate and Severe Psoriasis

Orta ve Şiddetli Psoriazisi Olan 626 Hastanın Klinik ve Demografik Özellikleri

Orta ve Şiddetli Psoriazis Hastalarının Özellikleri / Characteristics of Patients with Modarete to Severe Psoriasis

Emine Nur Rifaioğlu¹, Güzin Özarmağan²

¹Mustafa Kemal Üniversitesi Tayfur Ata Sökmen Tıp Fakültesi Dermatoloji Anabilim Dalı, Hatay,

²İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Dermatoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Özet

Amaç: Çalışmamızda İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Dermatoloji Anabilim Dalı psoriazis polikliniğinde takip edilen orta ve şiddetli psoriazis hastalarının demografik özelliklerini, klinik tiplerini ve kullanılan tedavileri incelemeyi amaçladık. **Gereç ve Yöntem:** Psoriazis polikliniğinde 2002-2008 yılları arasında izlenen 1831 hasta tarandı, ve içlerinden orta ve şiddetli 626 (%34) olgu retrospektif olarak değerlendirildi. **Bulgular:** Çalışmamıza katılan olguların 305'i (%48.7) kadın, 321'i (%51.3) erkek olarak bulundu. Hastalık başlangıç yaşı 28.1 yıl ve en sık görülen klinik tip plak psoriazis olarak saptandı. Tırnak tutulumu saptanan hastalarda en sık pitting gözlendi. Artriti olan hastalarda tırnak tutulumu görülme sıklığı anlamlı şekilde yüksek bulundu. Ailede psoriazis bulunma öyküsü erken başlangıçlı psoriazis olgularında daha sık saptandı. Sistemik tedaviler arasında en sık retinoik asit, fototerapi türleri arasında en sık dar bant UVB tedavisi kullanıldığı belirlendi. **Tartışma:** Orta ve şiddetli psoriazis oranı %34 olarak bulundu. Kadın erkek oranı arasında fark saptanmadı. Başlangıç yaşı 16-25 yaş arası pik yapıyordu. En sık eşlik eden sistemik hastalık diyabetes mellitus olarak bulundu. Çalışmamızın bulguları literatür ile uyumlu olarak belirlendi. **Sonuç** olarak psoriazis toplumun yaklaşık %2'sini etkileyen, komorbiditeleri ile hastaların yaşam kalitesini olumsuz yönde etkileyen, kronik, rekürren inflamatuvar bir hastalıktır. Özellikle şiddetli formları, hastalarda ciddi iş gücü kayıplarına neden olabilmektedir. Çalışmamızın psoriazisin demografik ve klinik özelliklerinin daha iyi anlaşılmasına yardım edecek ileri klinik çalışmalara ışık tutacağına inanıyoruz.

Anahtar Kelimeler

Psoriazis; Sosyodemografi; Klinik Özellikler

Abstract

Aim: In our study, we aim to investigate the demographic, clinic features and the treatments of patients with moderate to severe psoriasis who were followed in outpatient clinic of psoriasis of Department of Dermatology in Istanbul Medical School of Istanbul University. **Material and Method:** One thousand eight hundred and thirty-one patients, who were followed between 2002-2008 in outpatient clinic of psoriasis, were screened and 626 (34%) of them, who were moderate and severe, were evaluated retrospectively. **Results:** Three hundred five of the patients who participated in our study were female and 321 were male. Mean age of onset was 28.1. Most frequently clinical type was plaque psoriasis. Most frequently nail involvement was pitting in patients. Nail involvement was statistically common in arthropathic patients. Family history was statistically common in psoriasis patients with early onset. Retinoid was the most common used systemic drug. Narrow band UVB was the most common used phototherapy. **Discussion:** Moderate to severe psoriasis rate was 34%. Female to male ratio was close to one another. Peak age of onset of psoriasis was between 16-25 years old. The most common concomitant systemic disease was diabetes mellitus. The findings were consistent with the literature. Consequently psoriasis is a chronic, recurrent, inflammatory dermatologic disease which affect 2% of the word and which negatively affect the quality of life in patients with comorbidities. Especially in severe forms of psoriasis can cause loss of labor in patients. A good knowledge of demographic and clinical characteristics of psoriasis is important to shedding light on the further clinical studies.

Keywords

Psoriasis; Sociodemography; Clinical Features

DOI: 10.4328/JCAM.2413

Received: 19.03.2014 Accepted: 19.04.2014 Printed: 01.02.2014 J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 9-14

Corresponding Author: Emine Nur Rifaioğlu, Mustafa Kemal Üniversitesi, Tayfur Ata Sökmen Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, 31000 Antakya, Hatay, Türkiye. T.: +90 3262291000/3326 E-Mail: eminenurrifai@gmail.com

Giriş

Psoriasis karakteristik lezyonu keskin sınırlı, üzeri gümüş beyazı skuamlarla kaplı eritemli plaklar olan kronik, ataklarla seyreden, multifaktöriyel, otoinflamatuvar, bir dermatolojik hastalıktır [1,2]. Psoriasis dünyada yaygın görülen bir hastalık olmasına karşılık farklı etnik gruplarda sıklığı %0.2-%4.8 arasında değişmektedir [3]. Norveç %4.8 görülme sıklığı ile psoriasis en sık görüldüğü ülkedir. Asya'da psoriasis insidansı % 0.3-1.2 arasındadır [3]. Türkiye'de psoriasis insidansı tam olarak bilinmemekle birlikte son dönemlerde yapılan çalışmalarda % 0.7-1.37 arasında hesaplanmıştır [4,5]. Klinikte en sık plak psoriasis görülürken, guttat, palmoplantar, invers, püstüler, artropatik ve eritrodermik formları da vardır [6].

Psoriasis ortaya çıkmasında genetik olarak yatkın bireylerde çeşitli tetikleyici faktörlerin rolü bulunmaktadır. Tetikleyici faktörlerin başında travma, infeksiyonlar ve stres gelmektedir [7,8]. Aile öyküsü ülkemizden bildirilen çalışmalarda %25.6 ile %29.8 arasında değişmektedir [4,5].

Psoriasis şiddetini belirlemede en sık kullanılan ölçütler psoriasis alan şiddet indeksi (PAŞİ), vücut yüzey alanı (VYA) ve dermatoloji yaşam kalite indeksidir (DYKİ) [9]. PAŞİ, VYA ve DYKİ 10 ve üzeri şiddetli psoriasis olarak kabul edilir. Ancak yüz, genital bölge, şiddetli tırnak, şiddetli saçlı deri, palmoplantar bölge tutulumu ve artropati varlığı PAŞİ, VYA ve DYKİ 10 ve üzeri olmasa bile şiddetli psoriasis olarak kabul edilir [10].

Psoriasis tedavisi hastalığın ciddiyet derecesine göre belirlenir. Hafif ve orta şiddette psoriasisde topikal uygulamalar yeterli iken, daha şiddetli durumlarda fototerapi, retinoidler, metotreksat, siklosporin ve biyolojik ajanlar gibi sistemik tedaviler kullanılır. Tedavi yöntemleri seçilirken hastalığın şiddeti, tutulum yeri, hastanın beklentisi, hastanın sosyal özellikleri (sosyal güvencesi, yaşı, cinsiyeti vb.) belirleyici olmaktadır [10].

Ülkemizden yapılmış birçok sosyo-demografik psoriasis çalışması bildirilmiştir. Ancak orta ve şiddetli psoriasis olgularının sosyo-demografik ve klinik özelliklerinin tedavi tercihleri ile beraber verildiği bir çalışma bulunmamaktadır. Biz çalışmamızda orta ve şiddetli psoriasis olgularının demografik özellikleri ile tedavi tercihlerini araştırmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Dermatoloji Anabilim Dalı Psoriasis polikliniğine 2002-2008 yılları arasında başvuran klinik ve/veya histopatolojik olarak psoriasis tanısı almış 1831 hasta taranarak, aralarından toplam 626 (%34) orta ve şiddetli psoriasis hastasının dosyası retrospektif olarak değerlendirildi.

Yaş, cinsiyet, Fitzpatrick deri tipleri, sigara, alkol kullanımları, tetikleyici faktörlerin olup olmadığı (travma, stres ve enfeksiyon), tırnak, saçlı deri, mukoza ve eklem tutulumlarının varlığı, eşlik eden sistemik hastalık varlığı (diyabet, hiperlipidemi, hipertansiyon, kardiyovasküler hastalıklar ve diğerleri) ve ailede psoriasis öyküsü olup olmadığı kaydedildi.

Hastalığın başlangıç yaşına göre hastalar, erken başlangıçlı (40 yaş öncesi) ve geç başlangıçlı (40 yaş sonrası) olarak iki gruba ayrıldı [11]. Psoriasis klinik tipleri lokalize plak tipi, yaygın plak tipi, guttat, invers, palmoplantar, eritrodermik, lokalize ve yaygın püstüler tip olarak ayrıldı. İlk başvuru anındaki PAŞİ değerleri hesaplandı.

Tüm değerlendirmelerde "SPSS for Windows 11.5" programından yararlanıldı. Kategorik değişkenlerin istatistikleri için 'Pearson Chi-Square' testi kullanıldı. Verilerin dağılımı Kolmogorow Smirnow testi ile değerlendirildi. Numerik değişkenler için dağılım normalse Student T testi, normal değilse Mann Whitney U testi kullanıldı.

Bulgular

Çalışmamıza dahil edilen 626 orta-şiddetli psoriasis hastasının 305'i (%48.7) kadın ve 321'i (%51.3) erkek idi. Kadın hastaların yaş ortalaması 37.3 yıl, erkek hastaların yaş ortalaması 40.6 yıl olarak bulundu. Hastalığın başlangıç yaşı 1-85 yıl (ortalama=28.1 yıl) arasında değişmekteydi. Başlama yaşı 16-25 yaş arasında pik yaptığı saptandı (Şekil 1). Hastaların %70.3'ü erken başlangıçlı (40 yaş altı), %24'ü geç başlangıçlı (40 yaş üstü) olarak kaydedildi. Hastalık süresi ortalama 10.8 yıl (0-55) ve PAŞİ ortalaması 14.3 (2-47.7) olarak bulundu. Hastalık başlangıç yaşı ile PAŞİ arasında ilişki saptanmadı. Hastaların sosyodemografik özellikler Tablo 1'de görülmektedir.

Ailede psoriasis anamnezi 154 (%24.5) hastada vardı. Erken başlangıçlı olgularda aile anamnezi varlığı istatistiksel olarak anlamlı şekilde sıklıkla (p<0.001). Tırnak ve mukoza tutulumu erkek hastalarda kadın hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek bulundu (p<0.001, p<0.001, Tablo 1). Psoriasis eşlik eden bulguları başlangıç yaşına göre gruplandırığımızda 40 yaş altı ve 40 yaş üstü başlangıçlı olgular arasında tırnak, saçlı deri, mukoza ve eklem tutulumu açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p>0.05). Artropatisi olan 91 hastanın 71'inde (%77.4) tırnak tutulumu vardı. Artropatisi olan hastalarda tırnak tutulumu oranı anlamlı olarak daha yüksek bulundu (p<0.001).

Psoriasis lezyonlarının başlamasını ve şiddetlenmesini tetikleyen faktörler olan stres, travma ve enfeksiyon görülme sıklığı ve yüzdeleri Tablo 1'de gösterilmektedir. Tetikleyici faktörler ile psoriasis klinik tiplerini karşılaştırdığımızda guttat psoriasis kliniği bulunan 217 hastanın 33'ünde (%15.2) sık tekrarlayan enfeksiyon varlığı kaydedildi. Guttat psoriasisli hastalarda tekrarlayan enfeksiyon sıklığı istatistiksel olarak yüksek bulundu (p=0.004).

Hastalarının 153'ünde (%24.4) ailede psoriasis öyküsü vardı. Erken başlangıçlı hastalarda geç başlangıçlılara göre aile hikayesi varlığı istatistiksel olarak yüksek bulundu (p<0.001). Ayrıca tırnak tutulumu, aile hikayesi olan hastalarda aile hikayesi olmayan hastalara göre anlamlı olarak daha sık görüldü (p=0.013).

Psoriasis tedavisinde kullanılan tedaviler ve klinik tiplere göre kullanım sıklıkları Tablo 2'de verilmiştir. Plak tipi psoriasis olgularında topikal steroidler ve invers psoriasisli olgularda pimekrolimus istatistiksel olarak daha sık kullanılmıştı (p<0.001, p<0.001). Metotreksat artropatik ve eritrodermik psoriasisli hastalarda (p<0.001, p<0.001) siklosporin jeneralize püstüler, artropatik ve eritrodermik psoriasisli (p<0.001, p=0.001, p=0.002) ve asitretin palmoplantar psoriasis, jeneralize püstüler psoriasis ve eritrodermik psoriasisli hastalarda istatistiksel olarak daha sık kullanılmıştı (p<0.001, p<0.001, p=0.001).

Dört yüz kırk (%70.2) hasta fototerapi almıştı. Fototerapi gören hastaların Fitzpatrick deri tipleri sırasıyla % 1'i "Tip 1", %28.5'i "Tip 2", % 58.2'si "Tip 3" ve % 12.3'ü "Tip 4" olarak kaydedildi. Jeneralize plak psoriasisli hastalarda PUVA istatistik-

Tablo 1. Hastaların klinik ve demografik özellikleri

	Kadın (n/%)	Erkek (n/%)	Toplam (n/%)	p değeri
Cinsiyet	305/48.7	321/51.5	626/34	
Yaş	37.3	40.6	39.2	0.569
Başlangıç yaşı ortalaması(yıl)	26.7	29.5	28.1	0.272
Ortalama hastalık süresi(yıl)	10.6	11.0	10.8	0.270
Klinik tip				
Lokalize plak	89/27.7	87/28.5	176/28.1	0.824
Jeneralize plak	154/50.5	199/62.0	353/56.4	0.004
Guttat	114/37.4	103/32.1	217/34.7	0.165
Palmoplantar	44/14.4	48/15.0	92/14.7	0.852
Palmoplantar püstüleri	16/5.2	11/3.4	27/4.3	0.259
Jeneralize püstüleri	9/3.0	12/3.7	21/3.4	0.590
Eritrodermik	12/3.9	20/6.2	32/5.1	0.192
İnvers	28/9.2	21/6.5	49/7.8	0.219
Tırnak tutulumu				
Pitting	58/19.0	72/22.4	130/20.8	
Onikoliz	41/13.4	55/17.1	96/15.3	
Subungual hiperkeratoz	1/0.3	6/1.9	7/1.1	
Splinter hemoraji	1/0.3	1/0.3	2/0.3	
Total distrofi	17/5.6	35/10.9	52/8.3	
Yatay oluklanma	3/1	3/1	6/1.0	
Pitting+onikoliz	24/7.9	3/1	56/8.9	
Toplam	145/47.7	204/63.6	349/55.8	0.004
Eşlik eden bulgular				
Saçlı deri	231/75.7	242/75.4	473/75.6	0.919
Mukoza	13/4.3	18/11.8	51/8.1	0.001
Eklemler	44/14.4	47/14.6	91/14.5	0.926
Tetikleyici faktörler				
Travma	10/3.3	10/3.1	20/3.2	0.913
Enfeksiyon	33/10.8	32/10.0	65/10.4	0.737
Stres	136/44.6	141/43.9	277/44.2	0.894
Sigara	42/13.8	71/22.1	113/18.1	0.000
Alkol	6/2	45/14.0	51/8.1	0.000
Eşlik eden hastalıklar				
Diyabet	15/4.9	20/6.2	35/5.9	
Hipertansiyon	23/7.4	10/3.0	33/5.4	
Tiroid fonksiyon bozukluğu	15/4.9	3/0.9	18/2.9	
Hiperlipidemi	10/3.3	4/1.2	14/2.3	
Koroner arter hastalığı	2/0.7	4/1.2	6/1.0	
Toplam	63/20.7	53/16.5	116/18.5	0.182

PAŞİ:Psoriasis alan şiddet indeksi

sel olarak daha sık kullanılmıştı (p=0.008). Lokalize plak psoriasis ve palmoplantar psoriasisde lokal PUVA, guttat psoriasisde darbant UVB istatistiksel olarak daha sık kullanıldığı gözlemlendi (p=0.008,p<0.001,p<0.001). PUVA tedavisi farklı zamanlarda toplam 200 seansın üzerinde alan iki hasta vardı. Fototerapi alan hastalarda takip süresi boyunca deri malignitesi gelişimi görülmedi.

Biyolojik ajan kullanımında etanersept ve infliksimab artropatik psoriasisli hastalarda istatistiksel olarak daha fazla tercih edilmiş olduğu bulundu (p<0.001,p<0.001).

Tercih edilen topikal, sistemik tedaviler, fototerapi ve biyolojik

ajanlar için ortalama PAŞİ değerleri sırasıyla topikal steroid için 14.2, kalsipotriol için 13.4, antralin için 16.8, pimekrolimus için 9.6, metotreksat için 17.7, siklosporin için 21.3, asitretin için 16.1, PUVA için 17.7, darbant UVB için 13.1, lokal PUVA için 3.4, infliksimab için 21.8 ve etanersept için 25.7 olarak hesaplandı.

Tartışma

Kliniğimizde izlenen 1831 psoriasis hastasını retrospektif olarak taradığımızda 626'sının (%34) fototerapi ve/veya sistemik tedavi almış olan orta ve şiddetli psoriasis olguları olduğunu saptadık. İspanya'dan Ferrandiz ve arkadaşlarının yaptığı çok merkezli başka bir çalışmada ise 1774 hastanın 944'ü (%53.21) şiddetli psoriasis olarak bulunmuştur [12]. Türkiye'den Aykol ve arkadaşlarının çalışmasında PAŞİ 10'un üzerinde olan hasta oranı %29.6 olarak belirlenmiştir [4]. Tekin ve arkadaşlarının çalışmasında ise PAŞİ 10'un üzerinde olan hasta oranı %24.7 olarak bulunmuştur [5]. Bizim çalışmamızda şiddetli psoriasis oranı Türkiye'den yapılan çalışmalar ile uyumlu iken, Avrupa ülkelerinden yapılan çalışmalara göre daha düşük bulundu. Bunun nedeni ülkemizde yaşayan popülasyonun Asya ırkının genetik özelliklerini taşıyor olması ve birçok Avrupa ülkesine göre daha güneşli bir iklime sahip olması olabilir.

Cinsiyete göre dağılımlarına baktığımızda çalışmamızda hastaların %48.7'si kadın, %51.3'ü erkekti; kadın ve erkek sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Ferrandiz ve arkadaşlarının 1774 olgusunun 939'u (%52.9) kadın 835'i (47.1) erkek olarak belirtilmişti [12]. Kundakçı ve arkadaşlarının bildirdiği 329 psoriasis hastasının kadın erkek oranı %61'e %39 idi [13]. Türkiye'den bildirilmiş başka bir çalışmada ise hastaların %54.1'i kadın, %45.9'u erkekti [5]. Çalışmamızdaki kadın erkek oranı literatür ile uyumluydu.

Çalışmamızda psoriasis başlangıç yaşı ortalama 28.1 olup, kadınlarda 26.7 yıl ve erkeklerde 29.5 yıl olarak bulundu. Tekin ve arkadaşlarının çalışmasında psoriasis başlama yaşı kadınlarda 25.7 yıl, erkeklerde 28.8 yıl olarak bildirilmişti [5]. Ferrandiz ve arkadaşlarının çalışmasında ise psoriasis başlangıç yaşları ortalama 29.1 yıl, (kadınlarda %28.2 yıl, erkeklerde %31.8 yıl) idi [12]. Çalışmamızda kadın ve erkeklerde hastalık başlangıç yaşları ulusal ve uluslararası literatür ile uyumluydu.

Çalışmamızda erken başlangıçlı olgu oranı %70.3, geç başlangıçlı olgu oranı %24 olarak hesaplandı. Stuart ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada erken başlangıçlı olgular %83.8, geç başlangıçlı olgular %16.2 oranında bulunmuştur [14]. Çalışmamızda erken ve geç başlangıçlı psoriasis olgularının oranları literatür ile uyumlu olarak bulundu. Ayrıca çalışmamızda erken başlangıçlı olgularda aile öyküsü pozitifliği istatistiksel olarak daha sık olarak saptandı. Kundakçı ve arkadaşlarının çalışmasında ise olguların %30'unda aile öyküsü varlığı kaydedilmişti. Pozitif aile öyküsü olanların yaş ortalamasının 20, negatif aile öyküsü olanların yaş ortalamasının 29 olduğunu bildirmişlerdir [13]. Ferrandiz ve arkadaşları ise aile öyküsünü erken başlangıçlı olgularda %48.2 geç başlangıçlı olgularda %28.4 olarak bulmuşlardır [12]. Aile öyküsü olan olguların sıklıkla erken başlangıçlı olması, erken başlangıçlı olgularda genetik patogenezin varlığını desteklemektedir.

Stres, travma ve enfeksiyon psoriasisde başta gelen tetikleyici faktörleridir [7-8]. Hastalarımızın %3.2'sinde travma, %10.4'ünde enfeksiyon ve %44.3'ünde psikojenik stres tetikleyici

Tablo 2. Hastalık klinik tiplerine göre tedavi tercihleri

	Lokale plak (n=)	Jeneralize plak (n=)	Guttat (n=)	Invers (n=)	Palmoplantar (n=)	Palmoplantar püstüleri(n=)	Jeneralize püstüleri (n=)	Artropatik (n=)	Eritrodermik (n=)	Toplam (n=)(%)
Topikal Tedaviler										
Topikal steroidler	167(%91.3)*	315(%90.5)*	193(%88.9)	47(%95.9)	78(%84.8)	18(%66.7)	17(%81.0)	73(%80.2)†	22(%68.8)†	553(88.3)
Kalsipotriol	109(%52.9)	184(%59.6)	126(%58.1)	26(%53.5)	48(%52.2)	11(%40.7)	6(%28.6)	47(%51.6)	15(%46.9)†	336 (53.7)
Antralin	15(%8.2)	44(%8.4)	20(%9.2)	7(%14.3)	10(%10.9)	2(%7.4)	1 (%11.1)	9(%9.9)	2(%6.3)	67 (10.7)
Pimekrolimus	7(%4.2)	11(%3.8)	8(%3.7)	7(%14.3)*	6(6.5)	0(%0)	1(%4.8)	3(%3.3)	1(%3.1)	22(3.5)
Sistemik tedaviler										
Metotreksat	57(%34.1)	86(%24.7)	40(%18.4)	12(%24.5)	18(%19.6)	7(%25.9)	7(%33.3)	76(%83.5)*	25(%78.1)*	161(25.7)
Asitretin	82(%44.8)	171(49.1)	86(39.6)*	22(44.9)	66(%71.7)	16(59.5)*	19(%90.5)*	29(%31.9)†	24(%75)*	294(47.0)
Siklosporin	17(9.3)	41(%11.8)	15(%6.9)	3(%6.1)	9(%9.8)	2(%7.4)	8(%38.1)*	18(%19.8)*	8(%25)*	64(10.2)
Fototerapi										
PUVA	18(%9.8)	56(%16.1)*	12(%5.5)†	5(%10.2)	5(%5.4)†	1(%3.7)†	1(%4.8)†	12(%13.2)†	9%28.1)*	78(12.5)
DBUVB	64(%35.0)	184(%52.9)*	153(%70.5)*	24(%49)	20(%21.7)†	9(%33.3)	4(%19.0)†	22(%24.5)†	9(%28.1)†	296(47.3)
LOKAL PUVA	19(%10.4)	8(%2.3)†	8(%3.7)†	2(%4.1)	27(%29.3)*	10(%37.0)*	0(%0)	5(%5.5)	0(%0)	45(10.9)
Biyolojik ajan										
İnfiksimab	5(%2.7)	10 (%2.9)	2(%0.9)	0(%0)	1(%1.1)	0(%0)	1(%4.8)	10(%11.0)*	3(%9.4)*	15(2.4)
Etanersept	7 (2.6)	9(%3.8)	2(%0.9)	1(%2)	0(%0)	0(%0)	2(%9.5)	11(%12.1)*	5(%15.6)*	16(2.6)

PUVA:Psoralen+Ultraviyole A, DBUVB: Dar bant Ultraviyole B

*P>0.05,istatistiksel olarak daha sık tercih edilmiş.

†p>0.05,İstatistiksel olarak daha az sıklıkla tercih edilmiş.

ci faktör olarak bulundu. Travma yerinde yeni lezyon ortaya çıkması (Köbner fenomeni) psoriasisli olgularda yaklaşık %25 oranında görülmektedir [8]. Bizim çalışmamızda ise travma yükü hastaların ancak %3.2'sinde bulunmaktaydı. Bunun nedeni minör travmaların hastalar tarafından göz ardı edilmesi olabilir. Osborne ve Hutchinson'un çalışmasında ise hastaların %47'sinde stresin psoriasis tetiklediği belirlenmiştir [15]. Stresin psoriasis tetikleyici faktör olarak varlığı çalışmamızda diğer çalışmalarla benzer oranda bulunmuştur. Stres sırasında nörohumoral moleküllerin endojen salınımı Köbner etkisi yaparak hastalığın yaygınlaşmasına neden oluyor olabilir. Psoriasisde diğer bir tetikleyici faktör infeksiyonlardır. Osborne ve Hutchinson'un çalışmasında 294 hastanın %10.2'sinde boğaz infeksiyonu ile psoriasis tetiklendiği saptanmıştır [15]. Bizim çalışmamızda da boğaz enfeksiyonu sıklığı %10.4 ile Osborne'nun çalışmasına benzemektedir. Çalışmamızda erken ve geç başlangıçlı psoriasis hastaları arasında infeksiyonun tetikleyici faktör olması açısından istatistiksel bir fark saptanmadı. Psoriasisde diğer tetikleyici faktörleri arasında sigara ve alkolde yer almaktadır [7]. Çalışmamızda sigara kullanımı %42.3 ve alkol kullanımı %19.2 oranında bulundu. Kundakçı ve arkadaşları da çalışmalarında psoriasis hastalarında sigara kullanımını %40 ve alkol kullanımını %12 oranında bulmuşlardır [13]. Tekin ve arkadaşlarının çalışmasında ise sigara kullanım oranı %54.5 ve alkol kullanım oranı ise %19.6 olarak bulunmuştur [5]. Bizim sonuçlarımız diğer çalışmaların sonuçları ile benzerlik göstermektedir.

Son yıllarda çeşitli yayınlarda psoriasis hastalarında, santral obezite, tip 2 diyabet, insülin rezistansı, hipertansiyon ve kombine hiperlipidemi içeren metabolik sendrom riskinde artış olduğu gösterilmiştir [16]. Bizim çalışmamızda %18.6 olguda eşlik eden sistemik hastalık mevcuttu. En sık eşlik eden hastalıklar sırasıyla diyabetes mellitus (%5.9), hipertansiyon (%5.4), tiroid

fonksiyon bozukluğu (%2.9) hiperlipidemi (%2.3), koroner arter hastalığı (%1) idi. Cohen ve arkadaşları 16851 psoriasis hastası ile yaptıkları çalışmada 35 yaş üzerinde psoriasisli hastalarda diyabetes mellitus sıklığını kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek bulmuşlardır [17]. Akyol ve arkadaşlarının çalışmasında da psoriasisle en sık eşlik eden hastalıklar sırasıyla hipertansiyon (%4.6), diyabetes mellitus (%2.9), kronik obstrüktif akciğer hastalığı (%2.8), koroner arter hastalığı (%0.9) olarak bulunmuştur [4]. Bizim çalışmamızda psoriasisle eşlik eden hastalıklardan diyabetes mellitus ve hipertansiyon oranlarının yüksek olması çalışmamıza dahil ettiğimiz hastaların orta ve şiddetli psoriasis hastaları olmasından kaynaklanıyor olabilir.

Çalışmamızda orta ve şiddetli psoriasis olguları arasında eklem tutulumu %14.5 olarak belirlendi. Erken ve geç başlangıçlı hastalar arasında eklem tutulumu sıklığı açısından istatistiksel olarak fark saptanmadı. Artrit ve tırnak tutulumu arasında ise istatistiksel olarak anlamlı ilişki vardı. İran'dan Jamshidi ve arkadaşlarının 320 psoriasis hastası üzerinde yaptıkları çalışmada psoriatic artrit sıklığını %9.1 olarak saptanmıştır. Aynı çalışmada psoriatic artritli hastalarda tırnak tutulumu ve PAŞİ değeri belirgin olarak yüksek bulunmuştur [18]. Bizim çalışmamızda ise eklem tutulumu olan ve olmayan psoriasis hastaları arasında PAŞİ değeri açısından belirgin bir fark saptanmadı.

Çalışmamızda tırnak tutulumu oranı %55,9 olarak bulundu. En sık tırnak tutulumu %20,8 ile pitting, daha sonra %15,3 ile onikoliz idi. Kundakçı ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise tırnak tutulumu % 16 olarak bulunmuştur. En sık tırnak tutulumu tipi ise pitting olarak tespit edilmiştir [13]. Akyol ve arkadaşları çalışmalarında psoriasis tırnak tutulumunu %58.4 olarak bulmuşlardır [4]. Türkiye'den yapılan başka bir çalışmada ise Tekin ve arkadaşları tırnak tutulumunu %62.1 olarak belirlemişlerdir [5]. İspanya'dan Ferrandiz ve arkadaşlarının çalışmasında ise

tırnak tutulumu %37.4 olarak saptanmıştır [12]. Çalışmamızda ki psoriasis tırnak tutulumu oranı diğer çalışmaların oranlarına benzer olarak bulundu. Ferrandiz ve arkadaşlarının çalışmasında tırnak tutulumu ile erken başlangıç arasında ve PAŞİ değeri ve artropati arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur [12]. Çalışmamızda ise tırnak tutulumu ile sadece artropati arasında istatistiksel ilişki bulunurken, tırnak tutulumu ile PAŞİ arasında ilişki bulunmadı.

Psoriasis klinik tipleri arasında en sık görüleni kronik plak tip psoriasisdir [6]. Kundakçı ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da psoriasis klinik tipleri sırasıyla %68 plak, %2 yaygın püstüller, %3 sınırlı püstüller, %23 guttat, %6 palmoplantar, %3 invers olarak saptanmıştır [13]. Bizim çalışmamızda da en sık görülen tip kronik plak tipi psoriasis (%84.8) idi. Çalışmamız sadece orta ve şiddetli psoriasis hastalarını içerdiğinden jeneralize plak (%56.4), eritrodermik (%5.1) ve jeneralize püstüller (%3.4) psoriasis oranları daha yüksek olarak bulundu. Ferrandiz ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada erken başlangıçlı olgularda guttat psoriasis, geç başlangıçlı olgularda palmoplantar püstüller psoriasis sıklığı istatistiki olarak daha sık bulunmuştur [12]. Bizim çalışmamızda ise palmoplantar psoriasis ve invers psoriasis geç başlangıçlı olgularda istatistiki olarak daha sık görülürken diğer klinik tipler ile erken ve geç başlangıç arasında fark bulunmadı. Çalışmamızda en sık tercih edilen topikal tedaviler %88.3 ile topikal steroidler, %53 ile kalsipotriol idi. Topikal antralin türevleri %10.7, pimekrolimus ise %3.5 hastada tercih edilmiştir. Topikal kalsinörin inhibitörleri de son yıllarda psoriasis tedavisinde yan etkilerinin topikal steroidlere oranla daha az olması nedeni ile özellikle topikal steroidleri kullanmadığımız intertrijöz bölgeler, yüz, göz kapağı gibi alanlarda kullanılmaktadır [19]. Bizim çalışmamızda da pimekrolimus invers psoriasisli hastalarda istatistiksel olarak daha fazla tercih edilmiştir.

Psoriasis sistemik tedavisi için Menter ve arkadaşlarının çalışmasında 2001 yılında en sık reçetelenen sistemik ajanın %42.5 ile metotreksat, %28.9 ile sistemik retinoidler, %17.1 ile siklosporin ve %11.5 ile oksoralen olduğu bildirilmiştir [20]. Bu çalışmadan farklı olarak bizim çalışmamızda en sık tercih edilen sistemik ajan asitretin (%47.0) olarak bulundu. Asitretin diğer klinik tiplerle karşılaştırıldığında eritrodermik, jeneralize püstüller, palmoplantar püstüller ve sınırlı palmoplantar psoriasisli hastalarda daha sık tercih edilmiştir. Metotreksat ise artropatik (%83.5) ve eritrodermik psoriasisli (%78.4) diğer sistemik tedavilere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede sık tercih edilmiştir.

Çalışmamızda uygulanan fototerapi tedavilerine baktığımızda PUVA %8.1 ve darbant UVB % 35 oranında tercih edilmiştir. Yaygın plak psoriasisli PUVA, guttat psoriasisli ise DBUVB istatistiksel olarak daha fazla tercih edilmiştir. Christophers ve arkadaşlarının yaptığı çok merkezli bir çalışmada ise orta ve şiddetli 330 psoriasis hastası incelendiğinde %67 hastaya UVB ve %46 hastaya PUVA tedavisi verilmiştir [21]. Çalışmamızda fototerapi tercih edilme oranlarının daha az bulunması hatalarımızın ortalama PAŞİ değerlerinin düşüklüğü ile açıklanabilir.

Palmoplantar psoriasis konvansiyonel tedavilere çoğunlukla dirençli, hastalarda belirgin morbiditeye neden olan psoriasis tipidir [22]. Tedavide sistemik tedavilere ek olarak lokal PUVA ve lokal DBUVB tedavisi de kullanılmaktadır [23]. Çalışmamızda da palmoplantar psoriasisli olguların %29.3'ünde lokal PUVA tedar-

visi tercih edilmiştir.

Bizim olgularımızda psoriasis şiddetini belirlemede PAŞİ tercih edilmiştir. Patel ve arkadaşlarının orta ve şiddetli 829 psoriasis hastası üzerinde yaptıkları bir çalışmada, hastaların VYA %11-20-%21-40-%40 olarak gruplandırıldığında, topikal tedavilerin sırasıyla %44, %38, %37; fototerapinin % 18, %15, %7; sistemik tedavilerin %11, %13, %20 ve biyolojik tedavilerin %27, %34 %36 oranlarında tercih edildiği bulunmuştur. Hastalık şiddeti arttıkça sistemik tedavi kullanım sıklığı artarken topikal tedavi ve fototerapi kullanım sıklığının azaldığı saptanmıştır [24]. Patel ve arkadaşlarının çalışmasına benzer şekilde bizim çalışmamızda da hastalık şiddeti arttıkça kullanılan tedavi seçenekleri fototerapiden sistemik tedavilere ve biyolojik ajanlara doğru kaymakta olduğu bulunmuştur.

Çalışmamızın başlıca limitasyonu retrospektif bir çalışma olduğundan tedavi yanıtının karşılaştırılmamış olmasıdır.

Sonuç olarak, psoriasis toplumun yaklaşık %2'sini etkileyen, komorbiditeleri ile hastalarda, yaşam kalitesini olumsuz yönde etkileyen, kronik, rekürren, inflamatuvar bir hastalıktır. Özellikle şiddetli formları, hastalarda ciddi iş gücü kayıplarına neden olmaktadır. İleri klinik çalışmalara ışık tutması açısından psoriasis demografik ve klinik özelliklerinin iyi bilinmesi önemlidir.

Çıkar Çakışması ve Finansman Beyanı

Bu çalışmada çıkar çakışması ve finansman destek alındığı beyan edilmemiştir.

Kaynaklar

1. Van de Kerkhof PCM, Schalkwijk JN Psoriasis. In: Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini PR, editors. Psoriasis. 2nd ed. Spain: Mosby Elsevier press; 2008. p.115-34.
2. Sabat R, Philipp S, Höflich C, Kreutzer S, Wallace E, Asadullah K, et al. Immunopathogenesis of psoriasis. *Exp Dermatol* 2007;16(10):779-98.
3. Gudjonsson JE, Elder JT. Psoriasis: epidemiology. *Clin Dermatol* 2007;25(6):535-46.
4. Akyol C, Mevlitoğlu İ, Özdemir M, Ünal M, Konya yöresindeki Psoriasis Hastalarının klinik ve sosyodemografik özelliklerinin değerlendirilmesi *Turk J Dermatol* 2011;5(3):71-4.
5. Solak Tekin N, Koca R, Altınyazar C, Çınar, Muhtar Ş, Aslaner NN. Zonguldak bölgesindeki psoriasis hastalarının sosyodemografik ve klinik özelliklerinin değerlendirilmesi *Türkiye Klinikleri J Dermatol* 2005;15(3):141-6.
6. Naldi L, Gambini D. The clinical spectrum of psoriasis. *Clin Dermatol* 2007;25(6):510-8.
7. Fry L, Baker B S, Triggering psoriasis: the role of infections and medications *Clin Dermatol* 2007;25(6):606-15.
8. Weiss G, Shemer A, Trau H. The Koebner phenomenon: review of the literature. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2002;16(3):241-8.
9. Finlay AY. Current severe psoriasis and the rule of tens. *Br J Dermatol* 2005;152(5):861-7.
10. Mrowietz U, Kragballe K, Reich K, Spuls P, Griffiths CE, Nast A, et al. Definition of treatment goals for moderate to severe psoriasis: a European consensus. *Arch Dermatol Res* 2011;303(1):1-10.
11. Henseler T, Christophers E. Psoriasis of early and late onset: characterization of two types of psoriasis vulgaris. *J Am Acad Dermatol* 1985;13(3):450-6.
12. Ferrándiz C, Pujol RM, García-Patos V, Borda X, Smandiá JA. Psoriasis of early and late onset: a clinical and epidemiologic study from Spain. *J Am Acad Dermatol* 2002;46(6):867-73.
13. Kundakçı N, Türsen U, Babiker MO, Gürgey E. The evaluation of the socio-demographic and clinical features of Turkish psoriasis patients. *Int J Dermatol* 2002;41(4):220-4.
14. Stuart P, Malick F, Nair RP, Henseler T, Lim HW, Jenisch S, et al. Analysis of phenotypic variation in psoriasis as a function of age at onset and family history. *Arch Dermatol Res* 2002;294(5):207-13.
15. Osborne JE, Hutchinson PE. Demographic and clinical correlates of extent of psoriasis during stable disease and during flares in chronic plaque psoriasis. *Br J Dermatol* 2008;158(4):721-6.
16. Akcalı C, Buyukcelik B, Kirtak N, Inaloz S. Clinical and laboratory parameters associated with metabolic syndrome in Turkish patients with psoriasis. *J Int Med Res* 2014;42(2):386-94.
17. Cohen AD, Dreiner J, Shapiro Y, Vidavsky L, Vardy DA, Davidovici B, et al. Psoriasis and diyabetes: a population-based cross-sectional study. *J Eur Acad Derma-*

tol Venereol 2008;22(5):85-9.

18. Jamshidi F, Bouzari N, Seirafi H, Farnaghi F, Firooz A. The prevalence of psoriatic arthritis in psoriatic patients in Tehran, Iran. Arch Iran Med 2008;11(2):162-5.
19. Gribetz C, Ling M, Lebwohl M, Pariser D, Draelos Z, Gottlieb AB, et al. Pimecrolimus cream 1% in the treatment of intertriginous psoriasis: a double-blind, randomized study. J Am Acad Dermatol 2004;51(5):731-8.
20. Menter MA, Krueger GC, Feldman SR, Weinstein GD. Psoriasis treatment 2003 at the new millennium: position paper on behalf of the authors. J Am Acad Dermatol 2003;49(Suppl.2):S39-43.
21. Christophers E, Griffiths CE, Gaitanis G, van de Kerkhof P. The unmet treatment need for moderate to severe psoriasis: results of a survey and chart review. J Eur Acad Dermatol Venereol 2006;20(8):921-5.
22. Farley E, Masrouf S, McKey J, Menter A. Palmoplantar psoriasis: a phenotypical and clinical review with introduction of a new quality-of-life assessment tool. J Am Acad Dermatol 2009;60(6):1024-31.
23. Sezer E, Erbil AH, Kurumlu Z, Taştan HB, Etikan I. Comparison of the efficacy of local narrowband ultraviolet B (NB-UVB) phototherapy versus psoralen plus ultraviolet A (PUVA) paint for palmoplantar psoriasis. J Dermatol 2007;34(7):435-40.
24. Patel V, Horn EJ, Lobosco SJ, Fox KM, Stevens SR, Lebwohl M. Psoriasis treatment patterns: results of a cross-sectional survey of dermatologists. J Am Acad Dermatol 2008;58(6):964-9.

How to cite this article:

Rifaioğlu EN, Özarmağan G. Clinical and Demographic Characteristics of 626 Patients with Moderate and Severe Psoriasis. J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 9-14.



The Evaluation of Efficacy of the Combination of Acoustic Cavitation and Radiofrequency Lipolysis in Body Sculpturing

Akustik Kavitasyon ve Radyofrekans Lipoliz Kombinasyonunun Vücut Şekillendirmede Etkinliğinin Değerlendirilmesi

Non-İnvazif Vücut Şekillendirme / Noninvasive Body Sculpturing

Seval Doğruk Kaçar, Pınar Özüğüz, Serap Polat
Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Deri ve Zührevi Hastalıklar AD, Afyonkarahisar, Türkiye

Bu çalışma 07-12.Mayıs.2014 tarihinde yapılacak olan 9. Ege Dermatoloji Günleri'nde poster bildirisi olarak kabul edilmiştir.

Özet

Amaç: Yeni teknolojilerle beraber estetik dermatolojide non-invazif vücut şekillendirme yöntemlerinin kullanımı yaygınlaşmıştır. Ancak bu yöntemlerle ilgili bilimsel veriler kısıtlıdır. Çalışmamızda akustik kavitasyon ve radyofrekans kombinasyonunun vücut şekillendirmedeki etkinliği retrospektif değerlendirilmiştir. **Gereç ve Yöntem:** 2012 Eylül-2013 Eylül tarihleri arasında Afyon Kocatepe Üniversitesi Hastanesi Dermatkozmetoloji Ünitesinde göbük ve bel bölgesi için vücut şekillendirme tedavisi alan hastalar retrospektif değerlendirilmiştir. Kliniğimizde göbük ve bel bölgesi için vücut şekillendirme için kavitasyon ve multipolar radyofrekans lipoliz teknolojileri kombinasyonu, hafta da 2, toplam 10 seans olarak uygulanmaktadır. Tedavi öncesi ve her seans sonu boy, kilo ve perimetrik ölçümler kaydedilir. Tedavi sonu hasta memnuniyeti vizüel analog skalası (VAS) ile 0 (hiç memnun değil, etki hiç yok) ve 5 (çok memnun, çok etkili) arasında değerlendirilmiştir. **Bulgular:** Toplam 15 bayan hastanın yaş ortalaması 36,4±10,2 (23-52) idi. Kilo ve göbük çevresi perimetrik ölçümlerde (göbük üst-alt ve umbilikal çevre) tedavi sonu ve tedavi öncesi değerler arasında istatistiksel anlamlı fark vardı (sırası ile p=0,002; diğer üç değer için p=0,001). Hastaların tedavi sonu memnuniyetleri VAS'a göre değerlendirildiğinde hastaların %60'ı tedaviyi memnuniyet verici olarak tanımladı. Kalan hastalar tedavi bir değişiklik oluşturmamasına rağmen beklentilerini karşılamadığı belirtti. Tedavi süresince geçici eritem dışında yan etki izlenmedi. **Tartışma:** Egzersiz ve diyet optimal vücut şekli ve sıklık için halen en geçerli yöntemlerdir. Bununla birlikte uygun vakalarda invazif ya da non invazif liposuction ve lipoliz ile vücut şekillendirme metodları ile fazla yağ ve deriden kurtulmak mümkündür. Çalışmamıza göre kavitasyon ve radyofrekans kombinasyonu vücut şekillendirmede etkili bir yöntemdir.

Anahtar Kelimeler

lutfen secretary@jcam.com.tr gönderiniz

Abstract

Aim: There is widespread use of noninvasive body sculpturing methods with the emerging new technologies in the field of aesthetic dermatology. However scientific data about these methods is limited. In our study the efficacy of the combination of acoustic cavitation and radiofrequency in body sculpturing is retrospectively evaluated. **Material and Method:** We retrospectively evaluated the patients who underwent body contouring treatment for belly and waist area in Dermatocosmetology unit of Afyon Kocatepe University Hospital between September 2012 and September 2013. The combination of acoustic cavitation and radiofrequency is applied 2 times a week for 10 sessions for body contouring of waist and belly. Before treatment and after each session the height, weight and perimetric measurements are recorded. Patients satisfaction level is assessed by visual analogue scale (VAS) between 0 (dissatisfied, no effect) and 5 (very satisfied, very effective). **Results:** The mean age of 15 female patients were 36,4±10,2 (23-52). There were statistically significant difference in weight and perimetric measurements of waist (superior waist, waist circumference, inferior waist) between the beginning and end of treatment (respectively, p=0,002 and p=0,001 for the remaining three). Sixty percent of patients described the treatment as satisfactory according to VAS. The remaining were not satisfied although the treatments produced a change. No adverse effects reported other than a transient erythema during treatment. **Discussion:** Diet and exercise are still the most relevant ways to achieve optimal body shape and tone. Besides it is possible to eliminate excess fat and skin in appropriate patients by body sculpturing methods such as invasive and noninvasive liposuction and lipolysis. We found the combination of acoustic cavitation and radiofrequency effective in body shaping.

Keywords

lutfen secretary@jcam.com.tr gönderiniz

DOI: 10.4328/JCAM.2490

Received: 14.04.2014 Accepted: 29.04.2014 Printed: 01.02.2014 J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 15-8

Corresponding Author: Seval Doğruk Kaçar, Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Deri ve Zührevi Hastalıkları Anabilim Dalı 03100 Afyonkarahisar, Turkey. GSM: +905333133885 E-Mail: sevaldogruk@hotmail.com

Giriş

Günümüzde estetik dermatoloji alanında pek çok yeni cihazın kullanıma girmesi ile non-İnvazif bölgesel inceleme ve vücut şekillendirme tedavilerinin popülaritesi artmıştır [1]. Mezoterapi [2], vakum masaj [3,4], kriyolipoliz [5,6], akustik kavitasyon [7,8] ve yüksek yoğunlukta odaklanmış ultrason yöntemleri ile ultrasonik lipoliz [9-12], lazer lipoliz [13] ve radyofrekans [14] lipoliz bilinen başlıca minimal invazif ya da non-İnvazif vücut şekillendirme teknolojileri arasında yer alır. Bu yöntemler; hospitalizasyon-anestezi gerektirmemesi, kanama, ağrı, enfeksiyon ve skar riskinin çok az olması, işleminden sonra kısa sürede iyileşme ve iş/sosyal yaşama kısa sürede dönüş gibi nedenlerle invazif cerrahi uygulamalara göre tercih edilir [1,9,15]. Ancak sıklıkla seanslar halinde yapılan non-İnvazif uygulamalarda tam etkiyi görmek zaman alır.

Akustik kavitasyon [1,7] düşük yoğunlukta ses dalgaları kullanarak non-termal mekanik enerji ile selektif olarak adipositleri parçalar. Odaklanmış ses dalgaları adipositlere yönelerek, epidermis, kan damarları, sinirler ve kasların en az hasar almasını sağlar. Bu teknolojiyi kullanan cihazlar elektrik enerjisini ultrasonik jeneratör yardımı ile ses dalgalarına çevirir. Tam mekanizmalar halen bilinmemektedir. Oluşan ultrason dalgaları adipositlerin pasif kontraksiyonuna ve hücre membran rüptürüne neden olarak adipoz dokuda lifefaksiyon oluşturur. Fazla enerji uygulanması ile sinir ve kas hasarları oluşabilir. Radyofrekans lipoliz [1,14,15] ise non-ablatif ısı ile epidermise zarar vermeden derinin alt tabakalarını etkileyerek dokuların iyileştirilmesinde etkili olur. Isı Ohm kuralına göre akıma karşı oluşan doku direncine bağlıdır. Dermis ve derin dermal kolajen ısı ile değişir ve kolajenin yeniden yapılanması ve deri sıkışmasında etkili olur [16]. Multi/bipolar sistemler unipolar sistemlere göre daha kontrollü ısı verir ancak daha az derine etkilidir. Vücut şekillendirmede mevcut teknolojileri ve kombinasyonlarını sunan pek çok cihaz pazarda yer almaktadır. Ancak bunların çoğu ile ilgili bilimsel veriler sınırlıdır. Radyofrekans ve akustik kavitasyonun birlikte kullanımının özellikle selülit tedavisinde daha başarılı olabileceği öne sürülmüştür. Bizde çalışmamızda kavitasyon ve mutipolar radyofrekans teknolojilerinin kombinasyonunun non-İnvazif vücut şekillendirmedeki etkilerini değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem

Hasta seçimi

2012 Eylül-2013 Eylül tarihleri arasında Afyon Kocatepe Üniversitesi Hastanesi Dermatokozmetoloji Ünitesinde göbük ve bel bölgesi için vücut şekillendirme tedavisi alan hastalar retrospektif hasta kayıtları üzerinden değerlendirilmiştir. Uygulamalara; 18 yaşından küçükler, gebeler, emzirenler, diyabetik, hipertansif, kalp hastalıkları ya da koagülopatisi olan, koagülasyon bozukluğu ya da fotosensitivite yapan ilaç kullanan, kalp pili ya da metal implantı olan, uygulama bölgesinde skarlı olan ve vücut kitle indeksi ≥ 30 olan hastalar alınmamaktadır.

Uygulama ve Takip

Kliniğimizde göbük ve bel bölgesi için vücut şekillendirmede kavitasyon ve mutipolar radyofrekans lipoliz teknolojileri (Balance dual, Neulpurun Healthcare, Güney Kore) ardışık olarak 5 hafta boyunca, hafta da 2 seans toplam 10 seans olarak uygulan-

maktadır. Kavitasyon başlığı 38kHz frekans ve 80n yüzey alanına sahiptir. Radyofrekansa ise 4 polar başlıklı 0,5MHZ frekansta enerji verir. Seansa kavitasyon ile başlanır, 20dk uygulama sonrası bir 20dk daha sürecek radyofrekans uygulamasına geçilir. Bel ve göbük bölgesi için ayrı ayrı yapılan tüm seans toplam 1saat 20dk sürer. Tedavi öncesi hastalar uygulamaların genel prensipleri, yan etkileri ve etkileri konusunda bilgilendirilerek onam formları alınmaktadır. Hastalardan uygulama öncesinde en az 6 saat süreli aç olmaları, 2 lt'ye yakın su tüketmeleri istenmekte; ve uygulamadan sonra yarım saatlik yürüyüş yapmaları önerilmektedir.

Tedavi başlangıcında ve her seanstan sonra sertifikalı uygulayıcı tarafından hastaların boy, kilo, perimetrik ölçümleri ve oluşan yan etkiler kaydedilir, gerektiğinde sorumlu hekim tarafından da değerlendirilir. Göbük ve bel bölgesine vücut şekillendirme uygulamaları yapılan hastaların perimetrik ölçümleri ayakta, dik pozisyonda, nefes verme sırasında umblikus seviyesinden, 10cm üzeri ve 10cm altından olmak üzere üç seviyeden alınır. Ayrıca tedavi öncesi hastaların tam kan sayımı, sedimentasyon, açlık kan şekeri, lipid profili, böbrek-karaciğer-tiroid fonksiyon testleri rutin olarak istenir.

Tedavi sonunda hastaların memnuniyetleri vizüel analog skalası (VAS) ile 0 (hiç memnun değil, etki hiç yok), 1 (hiç memnun değil, hafif etki var), 2 (memnun değil, etki var beklediğinden az), 3 (memnun, etki var beklediğinden az), 4 (memnun, etkili) ve 5 (çok memnun, çok etkili) arasında değerlendirilmiştir.

İstatiksel Analiz

Tüm veriler SPSS versiyon 18.0 yazılımı kullanılarak analiz edilmiştir. Tanımlayıcı yöntemler kullanılarak popülasyonun karakteristik özellikleri belirlenmiştir. Verilerin normal dışı dağılımı sebebiyle nonparametrik testler kullanılmıştır. Hastaların tedavi öncesi, 1. seans sonu ve tedavi sonu kilo ve perimetrik ölçümleri Wilcoxon-ışaretli sıralar testi kullanılarak karşılaştırılmıştır. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ olarak kabul edildi.

Bulgular

Bel ve göbük bölgeleri için vücut şekillendirme uygulaması yapılan ve 10 seansını tamamlayan 15 kadın hastanın yaş ortalaması $36,4 \pm 10,2$ (23-52) idi. Ortalama VKİ ise $26,07 \pm 2,19$ ($22,94-29,92$) idi. Tüm hastaların tedavi öncesi laboratuvar parametreleri normaldi. İlk seanstan itibaren göbük çevresi perimetrik ölçümlerinde (göbük üst-alt ve umblikal çevre) başlangıca göre istatistiksel anlamlı fark vardı (sırasıyla, $p=0,002$, $p=0,032$ ve $p=0,001$). Kilo ölçümünde ise fark saptanmadı ($p=0,142$). Kilo ve göbük çevresi perimetrik ölçümlerde (göbük üst-alt ve umblikal çevre) tedavi sonu ve tedavi öncesi değerler arasında istatistiksel anlamlı fark vardı (sırası ile $p=0,002$ ve diğer üç değer için $p=0,001$). Tablo 1'de tedavi öncesi, 1. seans sonu, 5. seans sonu ve tedavi sonu değerler karşılaştırılmıştır.

Tedavi sonu perimetrik ölçümlerde (göbük üst-alt ve umblikal çevre) hesaplanan ortalama farklar göbük üst için $8,07 \pm 4,23$, göbük çevresi için $10,53 \pm 3,87$ ve göbük altı için $8,06 \pm 5,11$ olarak bulunmuştur.

Hastaların tedavi sonu memnuniyetleri VAS'a göre değerlendirildiğinde hastaların %60'ı tedaviyi memnuniyet verici (VAS 4 ve 5) olarak tanımladı. Kalan hastalar tedavi bir değişiklik oluşturmamasına rağmen beklentilerini karşılamadığı (VAS 3) belirtti. Te-

Tablo 1. Hastaların perimetrik ölçümleri ve vücut ağırlıkları (ortalama±standart sapma)

	Başlangıç	İlk seans	p1	5. seans	p2	10. seans	p3
Göbek üst	86,1±6,1	83,6±6,5	0,002	80,7±6,0	0,001	78,0±5,2	0,001
Umbilikal çevre	92,9±5,8	89,8±4,9	0,001	84,9±5,5	0,001	82,4±4,9	0,001
Göbek alt	97,2±7,2	95,5±5,5	0,032	91,5±4,8	0,002	89,1±4,6	0,001
Vücut ağırlığı	69,8±7,3	70,3±7,6	0,142	69,6±6,8	0,018	68,0±6,6	0,002

Wilcoxon işaretli sıralar testi, p1=başlangıç ve ilk seans sonrası karşılaştırma, p2=başlangıç ve 5. seans sonrası karşılaştırma, p3= başlangıç ve 10. seans sonrası karşılaştırma

davi süresince geçici eritem dışında yan etki izlenmedi.

Tartışma

Egzersiz ve diyet optimal vücut şekli ve sıklık için halen en geçerli yöntemlerdir [1]. Bununla birlikte diyet ve egzersize dirençli vakalarda invazif ya da non invazif liposuction ve lipoliz ile vücut şekillendirme metodları ile fazla yağ ve deriden kurtulmak mümkündür. Bazı non-invazif teknolojiler Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi [FDA] tarafından onaylanmakla birlikte günümüzde bu amaçla FDA onayı olmadan kullanılan pek çok sistem mevcuttur [15,16]. Bunlarla ilgili etkinlik ve güvenlik çalışmaları da sınırlıdır. Bu sistemler arasında ultrasonik lipoliz ve radyofrekans kombinasyonu öne çıkmaktadır. Bu kombinasyonun nasıl sinerjistik bir etki gösterdiği henüz bilinmemektedir.

Ses dalgaları ultrasonik [duyma sınırının üstünde], duyulabilir [20-20.000Hz] ve infrasonik [duyma sınırının altında] olarak üçe ayrılır [7]. Ultrason dalgaları kompresyon ve ekspansiyon siklusleri ile pozitif ve negatif basınç oluştururlar. Bu itme-çekme etkisi ile yağ hücreleri mekanik yolla parçalanarak kavitasyon etkisi oluşur. Teorik olarak bu ultrasonik enerji adipoz dokuya odaklanırsa adipoz doku kalınlığında bir azalma olur. Yapılan hayvan deneylerinde kavitasyon etkisinin uygulama alanı içindeki damar ve sinir yapılarını hasarlandırmadığı histopatolojik olarak gösterilmiştir [17]. Radyofrekans enerjisi ise dokulardan geçerken zayıflayan bir tür elektromanyetik dalgadır [18]. Radyofrekans enerjisi ile ısı üretimi elektriksel alandan hedef dokudaki yüklü parçacıklara enerji transferi ile olur. Elektrik akımı ile ısı üretimi joule kuralına göre elektrik akımının dansitesi ile doğru orantılı iken, doku geçirgenliği ile ters orantılıdır. Sıvı içeriği fazla olan dokuların geçirgenliği fazladır. Bunun yanında kemik doku ve kuru deri gibi dokularda geçirgenlik oldukça azalır. Radyofrekans enerji penetrasyon derinliği frekans azaldıkça artar. Bu nedenle adipoz doku gibi derin dokulara penetrasyon için frekans düşük olmalıdır. Isınan deride kolajen denatüre olur yeniden yapımı hızlanır, ve mikrodolaşım artar. Adipoz dokuda kan dolaşımı artmasıyla metabolizması artar.

İki sistemin ardışık uygulanması ile ilgili öngörülen sinerjistik etkiler şu şekildedir: 1-Ultrasonik titreşimlerle adipositlerin hücre membranlarında hasarlanmalar meydana gelir [7]. 2-Radyofrekans ile üretilen ısı ile bu hasarlanma sonucu ortaya çıkan trigliseritler gibi hücre içeriklerinin metabolizasyonu ve dolaşıma katılımı artar, içerikler interstisyel sıvıya dağılır ve lenfatik sistem yoluyla karaciğere taşınır [7,16-18]. 3-Radyofrekans ile dermiste neokolajenizasyon hızlanır ve gevşek bağ doku septaları sıkılaştır [18].

Literatürde ultrasonik lipoliz ve radyofrekans sistemlerinin vücut şekillendirmedeki kombine etkilerini değerlendiren bir çalışmaya rastlanmamıştır. Moreno-Maraga ve ark. 30 sağlıklı has-

tada, abdomen uyluk ve bel bölgesine 1 ay aralıkla 3 seans odaklanmış non-termal ultrason tedavisi uygulamışlar ve perimetrik ölçümlerde ortalama 3,95±1,99cm azalma saptamışlardır [12]. 25 kadın hasta ile yapılan başka bir çalışmada ise abdominal bölgeye 2 hafta aralıklarla 3 seans odaklanmış ultrason uygulaması yapılmış ve uyluk bölgesi kontrol olarak alınmıştır [8]. Tedavi bitiminden 84 gün sonra ölçümlerde ortalama 3,58cm azalma bildirilmiştir. FDA onaylı radyofrekans ve optik enerji kombinasyonunu içeren bir sistemle yapılan çalışmada postpartum 20 kadında vücut şekillendirme, deri yapısı ve sıklığı üzerine etkileri incelenmiştir [19]. Beş hafta boyunca göbek, kalça ve baldırlara yapılan uygulamada perimetrik ölçümlerde istatistiksel anlamlı olarak (p=0,002) ortalama 5,4±0,7cm azalma saptanmış, ayrıca hem hasta hem de hekim tarafından deri gevşekliğinde düzelme bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda da ilk seanstan itibaren hastaların perimetrik ölçümlerinde azalma izlenmiş ve 10 seans sonunda bu azalma oldukça belirgin olmuştur. Hastaların kilo ölçümlerinde de anlamlı bir azalma olması sebebiyle perimetrik ölçümlerdeki azalmanın diyet ve egzersiz gibi başka faktörlerden etkilenebileceği düşünülmüştür. Uygulama öncesi hastalara diyetisyen görüşmesi önerilmekle birlikte çalışmamızın retrospektif dizaynı gereği hastaların önerilen diyete ve egzersize uyumu değerlendirilememiştir.

Literatür verilerine bakıldığında teknolojiler farklı olmakla birlikte seans aralıkları, uzun dönem etkileri, etkin bir sonuç ve minimal yan etki için ortalama kaç seans sürdürülmesi gerektiği ile ilgili veri bulunamadı. Bizde çalışmamız dizaynı gereği bu etkinin kalıcılığı ve uzun dönem etkileri değerlendiremedik. Ancak seanslar ilerledikçe etkinin arttığını gördük ve artan seanslarla beraber klinik yan etki profili değişmedi. Tabii ki yöntemin uzun dönem etkilerini uygulama sonu klinik izlemler ve objektif yöntemlerle değerlendiren; güvenlik ve yan etkiler açısından özellikle kan lipid düzeyleri ve bazı inflamatuvar belirteçler gibi laboratuvar parametrelerini; görüntüleme yöntemleri ile karaciğerde steatozu takip eden prospektif ve kontrol grubu olan ileri çalışmalarla bu yöntemlerin etkinlik ve güvenlik takiplerinin ortaya konulması gerekmektedir. Bunun yanında uygulamaların tek başına ve diyet ve egzersizle kombine etkinliklerinin de karşılaştırılması olarak değerlendirilmesi gerekir.

Sonuç olarak,

Çalışmamızda kavitasyon ve radyofrekans kombinasyonu göbek ve bel bölgelerinde vücut şekillendirmede etkili bir yöntem olarak bulunmuş, uygulama sırasında iyi tolere edilmiş ve erken dönemde belirgin yan etki izlenmemiştir.

Çıkar Çakışması ve Finansman Beyanı

Bu çalışmada çıkar çakışması ve finansman destek alındığı beyan edilmemiştir.

Kaynaklar

1. Fatemi A. Noninvasive body sculpting devices: Emerging treatments in cosmetic surgery. J Clin Dermatol 2010;1:2.
2. Kutlubay Z. Evaluation of mesotherapeutic injections of three different combinations of polylytic agents for body contouring. J Cosmet Laser Ther 2011; 13(4):142-53.
3. Gulec AT. Treatment of cellulite with LPG endermologie. Int J Dermatol 2009;48(3):265-70.
4. Kutlubay Z, Songur A, Engin B, Khatib R, Calay Ö, Serdaroğlu S. An alternative treatment modality for cellulite: LPG endermologie. J Cosmet Laser Ther 2013;15(5):266-70.

5. Avram MM, Harry RS. Cryolipolysis for subcutaneous fat layer reduction. *Lasers Surg Med* 2009;41(10):703-8.
6. Dierickx CC, Mazer JM, Sand M, Koenig S, Arigon V. Safety, tolerance, and patient satisfaction with noninvasive cryolipolysis. *Dermatol Surg* 2013;39(8):1209-16.
7. Coleman KM, Coleman WP III, Benchetrit A. Noninvasive, external ultrasonic lipolysis. *Semin Cutan Med Surg* 2009;28(4):263-67.
8. Ascher B. Safety and efficacy of UltraShape Contour I treatments to improve the appearance of body contours: multiple treatments in shorter intervals. *Aesthet Surg J* 2010;30(2):217-24.
9. Jewell ML, Solish NJ, Desilets CS. Noninvasive body sculpting technologies with an emphasis on high-intensity focused ultrasound. *Aesthetic Plast Surg* 2011; 35(5):901-12.
10. Fatemi A. High-intensity focused ultrasound effectively reduces adipose tissue. *Semin Cutan Med Surg*. 2009;28(4):257-62.
11. Fatemi A, Kane MA. High-intensity focused ultrasound effectively reduces waist circumference by ablating adipose tissue from the abdomen and flanks: a retrospective case series. *Aesthetic Plast Surg* 2010;34(5):577-82
12. Moreno-Moraga J, Valero-Alte´s T, Riquelme AM, Isarria-Marcosy MI, de la Torre JR. Body contouring by non-invasive transdermal focused ultrasound. *Lasers Surg Med* 2007;39(4):315-23.
13. Palm MD, Goldman MP. Laser lipolysis: current practices. *Semin Cutan Med Surg*. 2009;28(4):212-9.
14. Anolik R, Chapas AM, Brightman LA, Geronemus RG. Radiofrequency devices for body shaping: a review and study of 12 patients. *Semin Cutan Med Surg* 2009;28(4):236-43.
15. Mulholland RS, Paul MD, Chalfoun C. Noninvasive body contouring with radiofrequency, ultrasound, cryolipolysis, and low-level laser therapy. *Clin Plast Surg* 2011;38(3):503-20.
16. Beasley KL, Weiss RA. Radiofrequency in cosmetic dermatology. *Dermatol Clin* 2014;32(1):79-90.
17. Brown SA, Greenbaum L, Shtukmaster S, Zadok Y, Ben-Ezra S, Kushkuley L. Characterization of nonthermal focused ultrasound for noninvasive selective fat cell disruption (lysis): Technical and preclinical assessment. *Plast Reconstr Surg* 2009;124(1):92-101.
18. Brown SA, Greenbaum L, Shtukmaster S, Zadok Y, Ben-Ezra S, Kushkuley L. Characterization of nonthermal focused ultrasound for noninvasive selective fat cell disruption (lysis): technical and preclinical assessment. *Plast Reconstr Surg* 2009;124(1):92-101.
19. Winter ML. Post-pregnancy body contouring using a combined radiofrequency, infrared light and tissue manipulation device. *J Cosmet Laser Ther* 2009; 11(4):229-35.

How to cite this article:

Kaçar SD, Özüğuz P, Polat S. The Evaluation of Efficacy of the Combination of Acoustic Cavitation and Radiofrequency Lipolysis in Body Sculpturing. *J Clin Anal Med* 2014;5(suppl 1): 15-8.



Triple Peripheral Nerve Injury Accompanying to Traumatic Brain Injury: A Case Report

Travmatik Beyin Hasarına Eşlik Eden Üçlü Periferik Sinir Hasarı: Bir Vaka Sunumu

Peripheral Sinir Hasarı ve Beyin Hasarı / Peripheral Nerve Injury and Brain Injury

İlknur Can, Ayşe Banu Sarıfakıoğlu, Aliye Yıldırım Güzelant, Erkan Özduran
Namık Kemal University, School of Medicine, Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Tekirdağ, Turkey

Özet

Travmatik beyin hasarı (TBH) ile eşzamanlı olarak ikincil yaralanmalar özellikle ekstremitelerde fraktürleri görülebilir. Periferik sinir hasarları bu fraktürlere eşlik edebilir. Ancak bu durum özellikle akut evrede göz ardı edilebilir. Bu vaka sunumunda araç içi trafik kazasına (AİTK) bağlı TBH gelişen bir hastada akut evrede tespit edilemeyen humerus alt uç fraktürüne sekonder gelişen radial, ulnar ve median sinir hasarı sunulmuştur. 29 yaşında bir erkek hasta sağ üst ekstremitede güçsüzlük şikayetiyle kliniğimize başvurmuştur. Öyküsünde 9 ay önce AİTK'ye bağlı travmatik beyin hasarı geçirdiği ve takiplerinde humerus alt uç fraktürü saptandığı öğrenildi. Muayenesinde periferik sinir hasarından şüphelenilerek tanı elektronöromiyografi (ENMG) ile teyit edildi. Hasta, uygun rehabilitasyon programı uyguladık-tan sonra tedaviye olumlu yanıt verdi. TBH'lı bir hastada, ikincil bir travma olabileceği ve buna bağlı olarak periferik sinir lezyonlarının gelişebileceği akılda tutulmalı ve ayırıcı tanıda dikkatli olunmalıdır.

Anahtar Kelimeler

Travmatik Beyin Hasarı; Periferik Sinir Hasarı; Rehabilitasyon

Abstract

Secondary injuries especially extremity fractures may be seen concurrently with traumatic brain injury (TBI). Peripheral nerve damages may accompany to these fractures and may be missed out, especially in acute stage. In this case report; damage of radial, ulnar and median nerves which was developed secondarily to distal humerus fracture that could not be detected in acute stage, in a patient who had motor vehicle accident (MVA). 29-year-old male patient was admitted with weakness in the right upper extremity. 9 months ago, he had traumatic brain injury because of MVA, and fracture of distal humerus was detected in follow-ups. Upon the suspect of the peripheral nerve injury, the diagnosis was confirmed with ENMG. The patient responded well to the rehabilitation program treatment. In a TBI patient, it must be kept in mind that there might be a secondary trauma and therefore peripheral nerve lesions may accompany to TBI.

Keywords

Traumatic Brain Injury; Peripheral Nerve Injury; Rehabilitation

DOI: 10.4328/JCAM.2605

Received: 16.06.2014 Accepted: 26.07.2014 Printed: 01.02.2014

J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 19-22

Corresponding Author: İlknur Can, Namık Kemal University, School of Medicine, Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Tekirdağ, Turkey
T.: +90 2822625181 F.: +90 2822509950 GSM: +905558565387 E-Mail: dr.ilknurcan@hotmail.com

Introduction

Traumas are the leading cause of mortality in children, young adults and adults (aged between 1 and 44), moreover traumatic injury is third most common mortality cause after cardiac diseases and cancer in all age groups [1]. In our country, according to a study conducted in a large center, 1,267 patients admitted to the emergency room, and 440 of them (34.7%) has been identified in head and neck injury [2]. Long treatment periods, care requirements and serious disabilities are the problems in question in head traumas and especially in motor vehicle accident (MVA), and these leads to socioeconomic problems.

In recent years, survival rates of these patients increased significantly with the developments in treatment management of TBI[3]. Elimination or minimization of the disabilities gained a special importance because the majority of the surviving patients are young males who can still have productivity for years. Traumatic brain injury (TBI) may be accompanied with secondary injuries simultaneously[3]. Especially extremity fractures may develop in TBI and it also increase the risk of peripheral nerve damage[3]. However this condition may be missed especially in acute stage, because the interventions is targeting the survival of the patient draw more attention and also because of the impairment of the cognitive state of the patient. Peripheral nerve damages affect the functional recovery and returning to work, dramatically. Furthermore, since peripheral nerve damages could increase the risk of falling, fracture or other secondary damages; early detection and treatment of these lesions become crucial in these patients [4].

Here, a case who had right-sided hemiplegia after a MVA, and then diagnosed with radial, median and ulnar nerve damages secondary to the fracture of distal humerus, in the clinical follow-up, was presented.

Case Report

A 29-year-old male patient applied to our clinic with a complaint of the right-sided weakness. From the patient's medical history, we learned that he had MVA 9 months ago, and developed linear fracture in left parietotemporal bone and acute subdural hematoma in left parietal region after the accident. It was learned that hematoma was evacuated surgically. Fracture of the distal humerus was detected in the follow-up of the patient, and it was fixed with cast for one month and a half, and with splint after that (Figure 1). The patient was followed and treated in intensive care unit for 38 days, and then in neurology inpatient clinic for 16 days, in that period. The patient admitted to our clinic for rehabilitation, 9 months after the accident.

In his examination, there was a restriction of the right shoulder joint movements (shoulder flexion 120°, abduction 90° and internal-external rotation was open). In his motor examination, muscle strength was assessed as 5/5 in right shoulder area, 4/5 in elbow flexor and extensors, 4/5 in wrist extensors, 3/5 in finger abduction and adduction movements, and also there was atrophies in thenar and hypothenar area and claw hand developed in the right hand (Figure 2). There was no increase in tonus, the deep tendon reflexes were increased in right upper and lower extremities. Plantar responses were flexor in both sides. Electroneuromyography (ENMG) was performed after being suspected for peripheral nerve lesion in right of the examina-



Fig 1. Fragmented distal humerus fracture

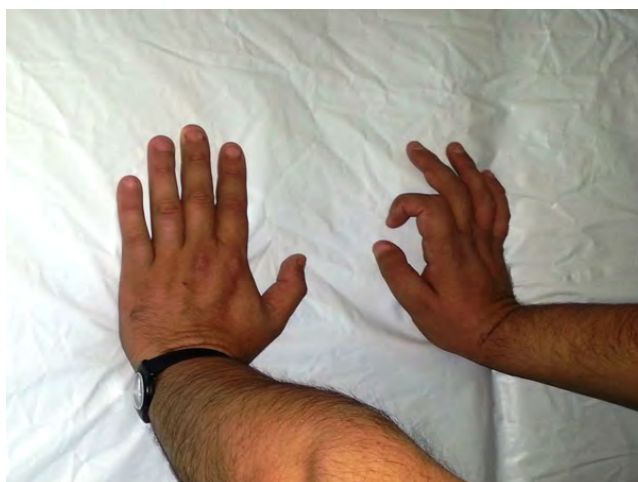


Fig 2. Claw hand and atrophies in the right hand

Table 1. ENMG findings of patient before the treatment and 3 months after the treatment

	Pre-treatment	Post-treatment
Median nerve MCV (m/s)	50.6	51.3
Median nerve SCV (m/s)	52.2	73.9
Ulnar nerve MCV(m/s)	57.9	59.4
Ulnar nerve SCV(m/s)	51.9	51.9
Radial nerve MCV(m/s)	43.8	68.4
Radial nerve SCV(m/s)	59.5	59.5

MCV: motor conduction velocity; SCV: sensory conduction velocity

tion findings of the patient. It was considered as partial axonal damage at chronic stage in median, radial and ulnar nerves in the right side. An outpatient physical therapy program was administered an hour a day for 30 days, under the supervision of an experienced physiotherapist (YK).The rehabilitation program including electrical stimulation which performed to weakened muscles, and upper extremity strengthening, and also fine motor skills exercises, was applied to the patient as treatment pro-

gram. Clinical improvement was observed in the patient after the treatment. After three months of PT, in his control examination, the restrictions in shoulder and elbow movements was detected to be reduced (flexion 140°, abduction 100°) and in motor examination the muscle strengths of elbow flexion and extension muscles, wrist extension muscles were detected to be 5/5. And also significant improvement of conduction velocities were detected in the ENMG performed in the 3rd month follow-up visit (Table 1).

Discussion

Extremity injuries and peripheral nerve damages may be seen concurrently with TBI. In addition to the difficulties in the diagnosis of peripheral nerve damage, it can also worsen the clinical presentation by increasing the disability of the patient. Here, a case was presented who had fracture of the distal humerus concurrently with TBI, and then developed radial, median and ulnar nerve damages secondary to this, and diagnosed approximately 9 months after the trauma.

Groswasser et al., [5] showed in their study that 58% of the 328 severe TBI patients had skeletal system fractures related to primary trauma concurrently, and the humerus fractures may be seen at 10% frequency. In a review by Garland et al. including 254 adult TBI patients, extremity fractures or dislocations were present in 72 of them, and neuropathy was present in 29 of them [6]. It was detected that 60% of the patients who had peripheral nerve lesion, also had head trauma [4]. Peripheral nerve damages may also develop secondarily to late-term complications such as hypertrophic callus, myositis ossificans, and heterotopic ossification [3]. Similarly, in our patient, it can be observed that pseudoarthrosis was developed as complication (Figure 1). And, this condition can also increase the risk of peripheral nerve damage. Pseudoarthrosis seen after humerus injury, may especially associated with radial nerve damage [7]. This risk is even more prominent, particularly in patients who are being followed-up conservatively [7]. It was learned from our patient's history, that humerus fracture was detected while he was staying in intensive care unit, but since his clinical condition then was not suitable for surgery, humerus was stabilized with plaster cast. Afterwards, the patient was consulted to orthopedics, and no surgical intervention was recommended.

In a study performed by Stone et al., it was detected that 10-34% of the TBI patients had peripheral nerve damage concurrently, and the most common developed pathologies were entrapment of the ulnar nerve at the wrist (10%) and brachial plexus damage, however none of these damages were diagnosed in the first application [6,8-9]. This delay was reported as 60 days averagely by authors, while this delay period was determined as 140.4 days in the Stone's study [9]. Our case was also diagnosed 9 months after the trauma.

In the case of central nerve system damage, the peripheral nerve system damage may easily be missed. Especially in acute stage, the emphasis is put on the interventions targeting the survival of the patient. Performing a neurological examination and taking a medical history is very difficult because of the impairment in the cognitive state of the patient, moreover the early clues of the peripheral nerve lesion accompanying to brain injury may only be looseness, areflexia and weakness in

the affected extremity. These symptoms may be attributed to traumatic brain injury of the patient in early stage. Because of all these reasons, the peripheral nerve damages may be missed out in this group of patients. TBI is usually courses with findings of upper motor neuron damage such as muscle weakness, spasticity, hyperactive deep tendon reflexes and development of pathological reflexes. Accompanying secondary motor neuron disorders such as secondary peripheral nerve damage or plexus damage should be considered in a TBI patient with findings of secondary motor neuron disorder such as hypotonia, hypoactive or absent deep tendon reflexes, significant muscle atrophy, fasciculation and sensation disorders; particularly in multi trauma patients [3]. Therefore, after stabilizing the patient clinically, the examinations must be repeated and the physicians must be careful in terms of possible peripheral lesion and nerve damage. ENMG takes an important place in diagnosis. Electrodiagnostic studies provide important benefits for the evaluation and management of nerve injury by giving information about the localization and severity of nerve damage [10,11,12]. Moreover, they give information on the estimation of prognosis and recovery period [12]. Optimal timing of these studies however, change based on the clinical condition. Following muscle denervation, ENMG stays occult for 5-7 days. Fibrillation potentials are seen frequently in denervated muscle, and these potentials come in sight in 3 weeks after the injury. For the situations in which it is important to define an early lesion, first evaluation may be performed in between 7th and 10th days to determine the localization and distinguish the axonotmesis. On the other hand, if the clinical conditions allow to wait, much more diagnostic information will be obtained from the studies performed 3-4 weeks after the trauma, because the fibrillation will be more apparent in needle ENMG [12]. First evidences of reinnervation can be detected with ENMG before the voluntary contraction becomes observable [13]. Low amplitude, short period and polyphasic motor unit potentials are the signs of repair and reinnervation. While regeneration continues; fibrillation potentials decrease and poliphasic motor unit frequency increases. Fibrillation potentials persist for 2-3 years, while this period may increase up to 4-5 years in serious nerve damages [14]. In our case the diagnosis was also confirmed with ENMG after clinical suspicion, and the rehabilitation program was reshaped according to nerve damages.

In conclusion, since the weakness in the multiple trauma patients is attributed to neurological condition, the peripheral nerve lesions may be missed out within the first weeks after trauma. In TBI patients, it must always be kept in mind that there might be peripheral nerve damage, and it may be remained as undiagnosed. This is extremely important in unraveling the health problem entirely, and in the minimization of the disability rate.

Competing interests

The authors declare that they have no competing interests.

References

1. Mac Kenzie EJ, Fowler CJ. Epidemiology. In: Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE, editors. Trauma. 4th ed. New York: McGraw-Hill;2000.p.21-36.
2. Durdu T, Kavalcı C, Yılmaz F, Yılmaz MS, Karakılıç ME, Arslan ED. Analysis of trauma cases admitted to the emergency department. J Clin Anal Med 2014;5(3):182-5.
3. Kushwaha VP, Garland DG. Extremity fractures in the patient with a traumatic

brain injury. J Am Acta Orthop Surg 1998;6(5):298-307.

4. Noble J, Munro CA, Prasad VSSV, Midha R. Analysis of upper and lower extremity peripheral nerve injuries in a population of patients with multiple injuries. J Trauma 1998;45(1):116-22.
5. Groswasser Z, Cohen M, Blankstein E. Polytrauma associated with traumatic brain injury: incidence, nature and impact on rehabilitation outcome. Brain Inj 1990;4(2):161-6.
6. Garland DE, Douglas E, Bailey S. Undetected injuries in head-injured adults. Clin Orthop Relat Res 1981;(155):162-5.
7. Blum J1, Rommens PM. Surgical approaches to the humeral shaft. Acta Chir Belg 1997;97(5):237-43.
8. Cosgrove JL, James L, Vargo M, Reidy ME. A prospective study of peripheral nerve lesions occurring in traumatic brain-injured patients. Am J Phys Med Rehabil 1989;68(1):15-7.
9. Stone L, Keenan MAE. Peripheral nerve injuries in the adult with traumatic brain injury. Clin Orthop Relat Res 1988;(233):136-44.
10. Aminoff MJ. Electrophysiologic testing for the diagnosis of peripheral nerve injuries. Anesthesiology 2004;100(5):1298-303.
11. Chaudhry V, Glass JD, Griffin JW. Wallerian degeneration in peripheral nerve disease. Neurol Clin 1992;10(3):613-27.
12. Robinson LR. Traumatic injury to peripheral nerves. Muscle Nerve 2000;23:863-73.
13. Kline DG. Clinical and electrical evaluation. In: Kim DH, Midha R, Murovic JA, Spinner RJ, editors. Kline & Hudson's nerve injuries. 2nd ed. Philadelphia: Elsevier, Saunders; 2008.p.43-63.
14. Archibald KC. Clinical usefulness of EMG and nerve conduction tests in nerve injury and repair. In: Jewitt DL, McCarrol HR, editors. Nerve Repair and Regeneration:its clinical and experimental basis. St Louis: Ran Press;1980.p.308-20.

How to cite this article:

Can İ, Sarıfakıoğlu AB, Güzelant AY, Özduran E. Triple Peripheral Nerve Injury Accompanying to Traumatic Brain Injury: A Case Report. J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 19-22.



An Unusual Cause of Cardiac Arrhythmias; Mediastinal Schwannoma

Alışılmışın Dışında Bir Kardiyak Aritmi Nedeni; Mediastinal Schwannom

Mediastinal Schwannom / Mediastinal Schwannoma

Serdar zkan¹, zlem Tanas², Funda Demirađ³

¹Siirt Devlet Hastanesi, Ggs Cerrahisi Servisi, Siirt, ²Siirt Devlet Hastanesi, Patoloji Laboratuvarı, Siirt, ³Atatrk Ggs Hastalıkları ve Ggs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Patoloji Labotaruvarı, Ankara, Türkiye

zet

Schwannomlar nöral krest hücrelerinden kaynaklanan nadir tümörlerdir. Torasik schwannomlar oldukça nadirdir ve en sık posterior mediastende görülür. Tümör hikayesi 4 yıl öncesine dayanan 39 yaşındaki bayan hastada, ekstraparankimal olduğu saptanan yaklaşık 14 cm'lik intratorasik tümörün kalbe minimal bası yaptığı izlendi. Preoperatif arpıntı şikayeti bulunan hastanın tümör eksizeyonundan sonra aritmisi düzeldi. Ağrısız kitle lezyonu oluşturan, ancak bulunduğu lokalizasyona göre bası semptomlarına yol açan schwannomlar, olgumuzda şimdiye kadar literatürde saptanmayan kardiyak aritmie neden olmuştur.

Anahtar Kelimeler

Schwannom; Aritmi; Mediasten

Abstract

Schwannomas are rare tumours, which originated from neural crest cells. Thoracic schwannomas are very rare and most commonly seen in posterior mediastinum. In a 39 year old female patient whose tumor story dated back to 4 years, a 14 cm extra parenchymal intrathoracic tumor was observed to put minimal pressure on the heart. The patient's arrhythmia, who had preoperative complaints of palpitations, was improved after tumor excision. Although schwannomas generally are asymptomatic masses, they can lead mass effect according to their localization. In this study, patient with thoracic schwannoma presented with cardiac arrhythmia which never reported in literature so far.

Keywords

Schwannoma; Arrhythmia; Mediastinum

DOI: 10.4328/JCAM.2662

Received: 08.07.2014 Accepted: 31.07.2014 Printed: 01.02.2014

J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 23-5

Corresponding Author: Serdar zkan, Siirt Devlet Hastanesi, Ggs Cerrahisi Servisi, Siirt, Türkiye.

T.: +90 4842234345 F.: +90 4842231021 E-Mail: drozkan78@yahoo.com

Giriş

Schwannomlar nöral krest hücrelerinden kaynaklanan nadir tümörlerdir. Çoğu schwannom baş, boyun ve ekstremitelerde ortaya çıkar. Torasik schwannomlar oldukça nadirdir ve en sık posterior mediastende görülür. Nefes darlığı ve çarpıntı şikayeti ile başvuran, sağ hemitorakstan 14 cm çaplı schwannom eksize edilen olgu literatür eşliğinde paylaşıldı.

Olgu Sunumu

Yaklaşık 4 yıl önce öksürük nedeni ile dış merkezde yapılan tetkiklerinde sağ hemitoraksta 3 cm çaplı kitle saptanan ancak biyopsi yapılmasına onay vermemesi nedeni ile histopatolojik tanısı bilinmeyen ve cerrahi tedaviyi kabul etmeyen 39 yaşındaki bayan hasta nefes darlığı ve çarpıntı şikayetleri ile başvurdu. Posteroanterior akciğer grafisinde (Resim 1) sağ hemitoraksta



Resim 1. Olgunun başvuru akciğer grafisi

kitle imajı veren görünüm izlenmesi üzerine toraks bilgisayarlı tomografi (BT) tetkiki yapıldı (Resim 2). Toraks BT incelemesi sonucunda hemitoraksın yaklaşık üçte birini kapsayan, ekstra-



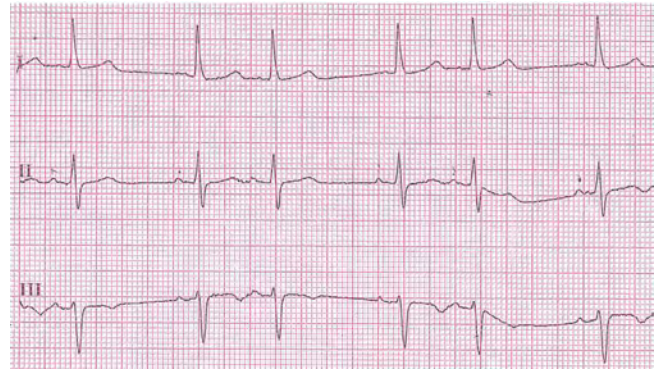
Resim 2. Toraks BT incelemesi

parankimal yerleşimli olduğu düşünülen 14 cm çaplı, sağ atriuma bası oluşturan, içeriğinde kistik dansiteler izlenen kitle lezyonu saptandı. Kitlenin toraks manyetik rezonans (MR) incelemesinde (Resim 3) vasküler komponent içermediği tespit edildi.



Resim 3. Toraks MR incelemesi

Olguya ait Elektrokardiyografide supraventriküler erken atımlar tespit edildi (Resim 4). Taniya yönelik iğne biyopsisi önerisi has-

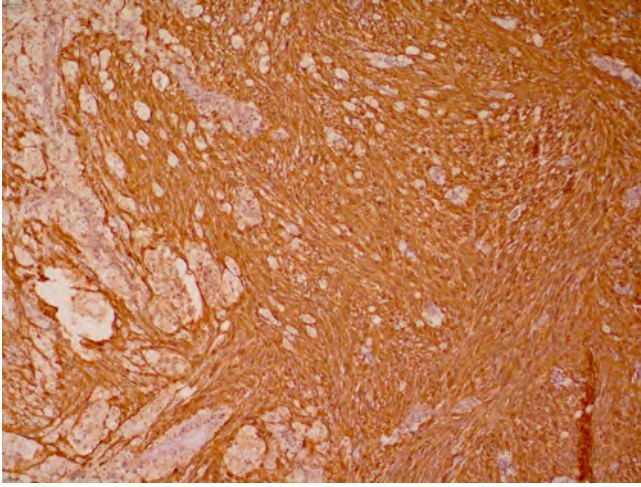


Resim 4. Hastanın başvuru EKG'si

ta tarafından kabul edilmedi. Kitlenin yaklaşık 4 yıllık hikayesinin olması, mediastinal lenf nodları dahil radyolojik olarak metastaza ait olabilecek ek lezyon saptanmaması, kitlenin radyolojik olarak benign natürde olması nedeni ile eksizyona yönelik operasyon planlandı. Sağ torakotomi ile yaklaşılarak vertebral kolona sıkı yapışıklık gösteren ekstraparankimal kitle total olarak eksize edildi (Resim 5). Kitlenin histopatolojik incelemesi ancient schwannoma olarak raporlandı (Resim 6).



Resim 5. Kitlenin makroskopik görünümü



Resim 6. Kitlenin histopatolojik incelemesi (S100, x100)

Tartışma

Periferik motor, duyu, kranial sinir veya sempatik sinirlerin kılıflarından kaynaklanabilen schwannomlara vücudun hemen her yerinde rastlanabilir [1]. İntratorasik yerleşimli schwannomlar ise interkostal veya sempatik sinirlerle ilişkili nedeni ile genellikle posterior mediastene yerleşimli tümörler olarak görülürler [2]. Olgumuzda eksize edilen kitlenin vertebral kolon ve posterior toraks duvarı ile geniş yüzeyli sıkı yapışıklık göstermesi nedeni ile primer kaynak belirlenememiştir. Schwannoma ve nörofibroma erişkin yaş grubunda mediasteninin en sık görülen nörojenik tümörleri olarak karşımıza çıkar. Tüm mediastinal tümörlerin %12-21'i nörojenik kaynaklıdır [3]. Olgumuzun radyolojik tetkiklerinde de saptandığı şekilde sıklıkla benign karakterli soliter, kapsüllü ve asemptomatik özellikte lezyonlardır. En sık semptom göğüs ağrısıdır. Buna karşın, schwannomlar sıklıkla ağrısız kitle olarak karşımıza çıkar. Ancak lezyonun basısına bağlı olarak interkostal sinir kökenli olanlarda plöretik göğüs ağrısı, apikal yerleşimli lezyonlarda satellit gangliona bası ile horner sendromu, trakea komşuluğunda ise öksürük nefes darlığı ve ses kısıklığı, brakial pleksus tutulumunda üst ekstremitede ağrı ve güçsüzlük, spinal alana uzanımlı olanlarda paralizi, özofagus basısında yutma güçlüğü gibi semptomlara yol açabilirler [2,4]. Olgumuzun başvurusunda saptanan ve postoperatif süreçte ortadan kalkan kardiyak aritmi bulgusunun, kitlenin sağ atriuma yaptığı bası sonucunda kalbin ileti sistemini etkilemesi nedeni ile oluştuğu düşünülmüştür.

Diğer nörojenik tümörlerde olduğu gibi schwannomlar da uzun bir dönemde ve yavaş büyümektedir. Malignite potansiyeli %2-5 arasında değişmektedir [3]. Akciğer grafisi ve toraks BT'de genellikle düzgün sınırlı soliter kitle olarak gözlenirler. Kalsifikasyon ve kistik değişiklikler gözlenebilir [2,4,5]. Malign karakter gösterenlerde düzensiz sınırlar ve çevre kemik dokulara invazyon sık görülür. T2 ağırlıklı MR görüntülerinde homojen olmayan yüksek sinyal intensitesi göstermektedir. Tedavisi cerrahidir.

Radyolojik olarak tespit edilip benign karakterler taşıyan lezyonlarda kitlenin basit olarak rezeksiyonu tam şifa sağlar. Kapsülü olan bu lezyonlarda kapsül ile beraber total eksizyon gerekmektedir. Prognoz son derece iyidir ve nüks nadir olarak görülmektedir [4]. Olgumuz postoperatif 6. ayında sorunsuz olarak takip edilmektedir.

İntraspinal uzanım gösteren nörojenik tümörlerin güvenli rezek-

siyonu için torasik ve posterior spinal yaklaşımı içeren kombine cerrahi gerekebilir [3]. Malign schwannomalar kostovertebral sulkusta yerleşim göstermiş ise komplet cerrahi rezeksiyon zordur. Radyoterapi lokal kontrolde faydalı olabilir, kemoterapinin rolü ise belirsizdir [6].

Bu büyüklükte saptanan schwannom olguları oldukça nadirdir. Bununla birlikte tarafımızca yapılan literatür taramasında bası etkisine sekonder kardiyak aritmeye neden olan schwannom olgusuna rastlanmaması nedeni ile sunuldu.

Çıkar Çakışması ve Finansman Beyanı

Bu çalışmada çıkar çakışması ve finansman destek alındığı beyan edilmemiştir.

Kaynaklar

1. Erdogan S, Tuncer U, Gumurdulu D, Zorludemir S, Karaoglan A, Yaliniz H ve ark. Primary peritracheal schwannoma: report of a case. Surg Today 2004;34(5):444-6
2. Hazar A, Göz M, Demir D, Yıldız S, Kürkçüoğlu İC. Nefes darlığına neden olan ön mediastinal schwannom: Olgu sunumu. Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi 2012;20(4):932-4
3. Yazıcıoğlu A, Yekeler E, Özyaydin E, Karaoglanoglu N. Intrathoracic schwannoma presented with hemothorax. J Clin Anal Med 2013; DOI:10.4328/JCAM.1695
4. Yorgancılar CD, Çelik A, Demircan S. Üst mediastende nervus vagus kökenli schwannom: Olgu sunumu. Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi 2012;20(2):384-6
5. Petkar M, Vaideeswar P, Deshpande JR. Surgical pathology of cystic lesions of the mediastinum. J Postgrad Med 2001;47(4):235-9.
6. Cıncık H, Güngör A, Baloğlu H, Çolak A, Candan H. Baş boyun yerleşimli sinir kılıfı tümörleri: Üç olgu sunumu. Turk Arch Otolaryngol 2004;42(4):220-4.

How to cite this article:

Özkan S, Tanas Ö, Demirağ F. An Unusual Cause of Cardiac Arrhythmias; Mediastinal Schwannoma. J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 23-5.



Stone Formation and Fragmentation in Forgotten Ureteral Double J Stent

Unutulmuş Üreteral Double J Stentlerde Taş Oluşumu ve Fragmantasyonu

Unutulmuş Üreteral Double J Stent / Forgotten Ureteral Double J Stent

Okan Baş¹, Nevzat Can Şener², Serhat Özgün¹, Onur Dede³, Halil Başar¹
¹S. B. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üroloji Kliniği, Ankara,
²S. B. Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üroloji Kliniği, Adana,
³Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Üroloji Kliniği, Diyarbakır, Türkiye

Büyük Üroloji Buluşması-I, 31 Ekim-3 Kasım 2013, Antalya, Türkiye (Poster Sunumu)

Özet

Giriş: Günlük üroloji pratiğinde üreteral stentler endoürolojik ve açık vakalarda önemli rol oynamaktadır. Ancak stentler migrasyon, enfeksiyon, fragmantasyon, taş oluşumu ve enkrustasyon gibi ciddi komplikasyonlara sebep olabilmektedir. **Amaç:** Bu makalede, unutulmuş üreteral stentli hastaların tedavisindeki kombine endoürolojik yaklaşımlarımızı sunmayı ve güncel literatürü kısaca gözden geçirmeyi amaçladık. **Olgu:** Daha önce dış merkezlerde tedavi olan ve unutulmuş üreteral stenti olan iki hasta endoürolojik yaklaşım ile tedavi edildi. Ortalama stent kalma süreleri 18 ve 36 ay idi. Kombine endoürolojik yaklaşım sonrasında her iki hastanın stent ve taşları tamamen temizlendi. **Sonuç:** Minimal morbidite ve kısa hastanede kalış süresi ile endoürolojik yaklaşım, stent ve taş tedavisi için etkin bir yöntemdir. Ancak terapötik strateji, elde mevcut teknoloji ile belirlenmelidir. En iyi yaklaşım, hastayı bilgilendirerek bu gibi durumların oluşmasını engellemektir. Ürologlar, üreteral stentlerin önemini hastalarına mutlaka anlatmalıdır.

Anahtar Kelimeler

Unutulmuş Üreteral Stent; Enkrustasyon; Taş; Endoüroloji

Abstract

Aim: Nowadays, ureteral stents play an essential role in various endourological and open surgical procedures and common procedures performed in daily urological practice. However, stents can cause significant complications such as migration, infection, fragmentation, stone formation and encrustation, especially when forgotten for a long period. **Objectives:** We present our experience in endoscopic management of forgotten ureteral stents with a brief review of current literature. **Case presentation:** A total of 2 patients with forgotten ureteral stents were treated with endourological approaches in our department. Indwelling durations were 18 months and 36 months. After treatment both patients were stone and stent free. **Conclusion:** An endourological approach is effective for stent and stone removal after a single anesthesia session with minimal morbidity and short hospital stay. However, therapeutic strategy is also determined by the technology available. The best treatment would be the prevention of this complication by providing detailed patient education.

Keywords

Forgotten Ureteral Stents; Encrustation; Lithiasis; Endourology

DOI: 10.4328/JCAM.2684

Received: 17.07.2014 Accepted: 01.08.2014 Printed: 01.02.2014

J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 26-8

Corresponding Author: Okan Baş, S.B. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üroloji Kliniği, Ankara, Türkiye.

T.: +90 3123360909 F.: +90 3123454979 E-Mail: drokanbas@hotmail.com

Introduction

Endoscopic stent placement was first reported by Zimskind in 1967 to relieve ureteral obstruction [1]. Nowadays, ureteral stents play an essential role in various endourological and open surgical procedures and common procedures performed in daily urological practice.

However, stents can cause significant complications such as migration, infection, fragmentation, stone formation and encrustation, especially when forgotten for a long time [2-4]. Because of these problems, technological innovations and improvements have been developed in stent design and material but to date, no ideal stent material has been described [5].

Several procedures can be used for the retrieval of encrusted stents and depending on the site and degree of encrustation, a single or multimodal approach may be necessary. These procedures include extracorporeal shock wave lithotripsy (SWL), cystolithotripsy, retrograde ureteroscopy with intracorporeal lithotripsy, percutaneous nephrolithotomy (PCNL) and open surgery [2,3,6].

We present our experience in endoscopic management of forgotten ureteral stents with a brief review of current literature.

Case Report

Case 1

A 71-year-old female had a right ureteral stent placed to relieve an obstruction due to proximal ureteral calculi 18 months prior to presentation. Three sessions of SWL were applied to the patient and the renal calculus was disintegrated. The patient did not return for stent removal because of poor compliance. Nine months later, she presented with a 1-month history of right lumbar pain, lower urinary tract symptoms and hematuria. Physical examination, serum creatinine levels and white blood cell count were normal. Preoperative positive urine culture was treated with culture specific antibiotics and assessed as a negative urine culture before intervention. The patient was evaluated for stent encrustation and associated stone burden by kidney-ureter-bladder (KUB) radiography, intravenous urogram and non-contrast enhanced stone protocol computerized tomography (CT). The radiological findings demonstrated proximal curl encrustations of 17 mm with a renal calculus attached to the calcifications. It also showed a 33 mm severe encrustation at the distal part of the ureteral stent in the bladder (Figure 1). Combined endourological procedures were performed in a

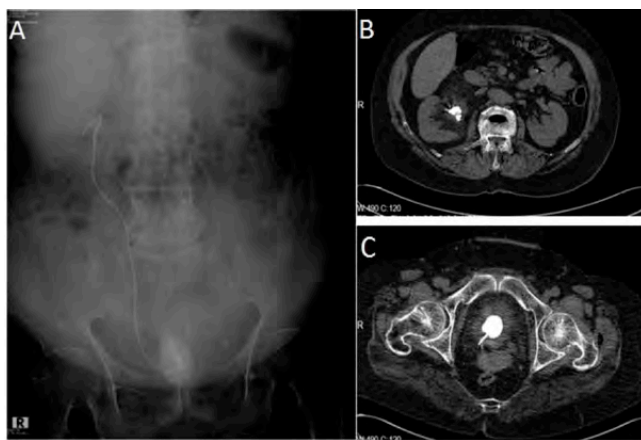


Figure 1. KUB radiography of a 71 years old female showing encrusted stent on the right side with calculus formation mainly at the lower parts(A), Encrusted part of retrieved stent in kidney(B), Retrieved stent showing extensive encrustation and stone formation especially in bladder(C).

single session including cystolithotripsy, retrograde ureteroscopy and PCNL. At first, under general anesthesia, cystolithotripsy with a pneumatic lithotripter was performed in the dorsal lithotomy position for the lower coil encrustation. Then, a safety guidewire was passed along the retained stent and ureteroscopy was applied using an 8/9.8F semi rigid ureteroscope, under fluoroscopic guidance. There was no encrustation at the ureteric part of the stent and the stent was gently removed with grasping forceps under fluoroscopic guidance but the stent failed to uncoil. A 5 Fr open ended ureteric catheter was placed near to the encrusted stent to facilitate the injection of contrast material into the renal pelvis and calyces. After catheter insertion, the patient was placed in the prone position, and percutaneous access was achieved at the lower posterior calyx under C-arm fluoroscopy guidance using an 18-gauge needle and a guidewire. Amplatz dilators were used for tract dilatation up to 12F–30F. The removal of stone fragmentation was accomplished using a pneumatic lithotripter (Lithoclast; EMS, Nyon, Switzerland) and retrieval graspers through a rigid nephroscope (26F, Karl Storz®). The stent was gently removed under fluoroscopic guidance through the percutaneous nephrostomy tract with an antegrade approach. An 18Fr re-entry nephrostomy tube was kept indwelling for 48 hours. KUB radiography was performed to confirm the stone-free and stent-free status postoperatively. The patient was discharged the next day.

Case 2

A 36-year-old male had previously undergone an open ureterolithotomy to treat left distal ureteral calculi. A double J-stent had been inserted at that time to provide postoperative drainage. The patient never returned for follow-up or removal of the ureteral stent. Three years later, the patient presented with a 3-month history of left lumbar pain, lower urinary tract symptoms and hematuria. Physical examination and routine biochemical parameters were normal and urinalysis revealed urinary tract infection and microscopic hematuria. Preoperative positive urine culture was treated with culture specific antibiotics. KUB showed that the ureteral stent was fragmented and the proximal part had migrated from the ureter to the kidney. The middle and distal part of the stent had migrated to the distal ureter, bladder and proximal urethra (Figure 2). The right kidney was normal in the intravenous urogram but the left kidney showed delayed excretion of contrast and hydronephrosis. To estimate the renal function a Tc99m diethylene triamine

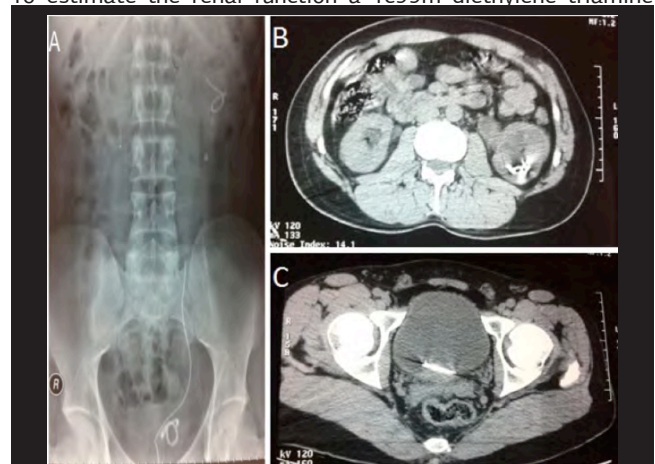


Figure 2. Spontaneous fragmentation of double-J stent that was forgotten 36 months(A), nonencrusted part of double-J stent in kidney (PCNL was performed in this part of stent)(B), minimal encrusted part of double-J stent in bladder(C).

penta acetic-acid renogram was performed. Non-contrast enhanced stone protocol CT showed minimal encrustation on both sides. Initially, cystolithotripsy and retrograde ureteroscopy were performed in the dorsal lithotomy position. For the lower coil of the stent, cystolithotripsy with a pneumatic lithotripter was performed under general anesthesia. A safety guidewire was passed along the retained stent and ureteroscopy was performed using an 8/9.8F semi rigid ureteroscope. There was no encrustation or calcification at the ureteric part of the stent. Under fluoroscopic guidance, the stent was gently removed with grasping forceps passed through the ureteroscope. Following the removal of the stent, a 5 Fr open ended ureteric catheter was placed in position and the patient was lain prone. Percutaneous procedure was performed as previously described and the stent is gently removed with an antegrade approach. A 14Fr nephrostomy tube was kept indwelling for 24 hours. KUB radiography was performed to confirm the stone-free and stent-free status postoperatively. The patient was discharged the next day.

Discussion

Ureteral stents are frequently preferred in the armamentarium of urological practice and the potential complications related to their use should not be underestimated. Especially when stents have been in place for a long time, serious complications (such as migration, encrustation, stone formation, fragmentation and infections) can be seen [2-4]. To avoid these complications, different materials and coatings have been designed [5]. A forgotten ureteral stent is another challenging problem for urologists arising from poor patient compliance with instructions to return for stent removal, and inadequate counselling by practitioners. However, there are no widespread guidelines for the management of these potentially serious problems [7].

The mechanism of stent encrustation is multifactorial and common risk factors include long indwelling time, urinary sepsis, previous or concurrent stone disease, chemotherapy, chronic renal failure and metabolic or congenital abnormalities [3]. A duration of between 2-4 months has been reported by some authors as the safely indwelling time [6]. In our cases no correlation was detected between indwelling time and stent stone burden. In one of the cases, no stent encrustation was detected when the stent was forgotten for about 36 months, while in the other case a severe stent encrustation was encountered when the interval was approximately 18 months. The causative factor could be due to increased risk of encrustation and lithogenic history.

Before making any venture to remove these stents, preoperative radiological imaging must be arranged to assess the stone burden and proximal coil orientation. The stone burden associated with encrusted ureteral stent is more accurately predicted by non-contrast CT than KUB [8]. The site of encrustation, the size of the stone burden and the function of the affected kidney determines the specific endourological procedure. Various endourological approaches (single or multiple) or occasionally, open surgical removal are needed because of the encrustations and the associated stone burden that may involve the bladder, ureter and kidney [2,3,6].

Although, extracorporeal shock wave lithotripsy is the initial treatment for encrustations located at the upper coil and/or stent body, it is mainly indicated for localized, low volume en-

crustations in kidneys that have reasonably good function to allow spontaneous clearance of fragments [7]. However, SWL was not needed in the cases presented here because there was an extensive stone burden or minimal encrustation.

Cystolithotripsy may also be attempted with the help of a pneumatic or ultrasonic lithotripter, if encrustations are located at the lower coil [2]. In patients with encrustation involving the ureteric part of the stent, ureteroscopy can be used with a pneumatic lithotripter, ultrasonic lithotripter or laser energy, either as first-line therapy or after failure of SWL [7,9]. Another minimally invasive treatment option is flexible ureteroscopy with holmium laser lithotripsy [9]. When these techniques fail or there is a large stone burden, PCNL is generally sufficient to manage these cases [6]. Open surgery has a role when minimally invasive procedures are unsuccessful or when such equipment is not available. Nephrectomy is another alternative for non-recoverable function of the kidney. However, therapeutic strategy is also determined by the availability of technology. All patients should be fully informed, particularly in respect of the complications of long-term use and they must be advised of when their stents should be changed. The best treatment is the prevention of this complication. Some authors have proposed the use of a computer tracking program to ensure that stents are removed or changed in a timely fashion [10].

Conclusions

Combinations of endourological approaches can be applied for effective stent and stone removal in a single anesthesia session with minimal morbidity and a short hospital stay. However, therapeutic strategy is also determined by the availability of technology. The best treatment would be the prevention of this complication by ensuring that detailed patient education is provided. Urologists should explain the importance of ureteral stents to their patients.

Competing interests

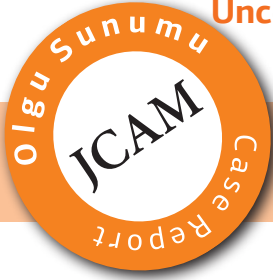
The authors declare that they have no competing interests.

References

- Zimskind PD, Fetter TR, Wilkerson JL. Clinical use of long-term indwelling silicone ureteral splints inserted cystoscopically. *J Urol* 1967;97(5):840-4.
- Borboglu PG, Kane CJ. Current management of severely encrusted ureteral stents with a large associated stone burden. *J Urol* 2000;164(3 Pt 1):648-50.
- Bultitude MF, Tiptaft RC, Glass JM, Dasgupta P. Management of encrusted ureteral stents impacted in upper tract. *Urology* 2003;62(4):622-6.
- Aldemir M, Işık E, Kayıgil Ö. Soliter Böbrekte Unutulmuş Üreteral Stentli Olguda Travma Sonrası Retroperitoneal Hematom. *J Clin Anal Med* 2011;2(3):114-5.
- Beiko DT, Knudsen BE, Denstedt JD. Advances in ureteral stent design. *J Endourol* 2003;17(4):195-9.
- Somers WJ. Management of forgotten or retained indwelling ureteral stents. *Urology* 1996;47(3):431-5.
- Singh I, Gupta NP, Hemal AK, Aron M, Seth A, Dogra PN. Severely encrusted polyurethane ureteral stents: management and analysis of potential risk factors. *Urology* 2001;58(4):526-31.
- Sancaktutar AA, Adanur Ş, Reşorlu B, Tepeler A, Ziyapık T, Söylemez H, et al. The forgotten ureteral stent in children: from diagnosis to treatment. *J Urol* 2013;189(3):1054-60.
- Bukkapatnam R, Seigne J, Helal M. 1-step removal of encrusted retained ureteral stents. *J Urol* 2003;170(4 Pt 1):1111-4.
- Ather MH, Talati J, Biyabani R. Physician responsibility for removal of implants: the case for a computerized program for tracking overdue double-J stents. *Tech Urol* 2000;6(3):189-92.

How to cite this article:

Baş O, Şener NC, Özgün S, Dede O, Başar H. Stone Formation and Fragmentation in Forgotten Ureteral Double J Stent. *J Clin Anal Med* 2014;5(suppl 1): 26-8.



Uncommon Asymptomatic Unilateral Complete Duplicated Collecting System and Giant Ectopic Ureterocele in Middle-Age Patient

Orta Yaşta Nadir Görülen Asemptomatik Tek Taraflı Komplet Duplike Toplayıcı Sistem ve Dev Ektopik Üreterosel

Orta Yaşta Asemptomatik Dev Üreterosel / Asymptomatic Giant Ureterocele in Middle-Age Patient

H. İbrahim Serin¹, Sebahattin Albayrak², M. Fatih Erkoç¹, Kursad Zengin², Yurdanur Akyuz¹

¹Department of Radiology, ²Department of Urology, Bozok University, School of Medicine, Yozgat, Turkey

Özet

Üreterosel yaygın pediatrik ürolojik bir problemdir, fakat yetişkinlerde nadiren bildirilmektedir. Çoğu çift toplayıcı sistem üreterosel erken yaşta idrar yolu enfeksiyonları ile ortaya çıkmaktadır. Yetişkin yaşta ortaya çıkması yaygın değildir. Dilate distal üreter segmentindeki idrar stazi idrar yolu enfeksiyonları ve taş oluşumuna neden olur ve en yaygın ortaya çıkma yakınmaları idrarda yanma, ani idrar yapma isteği ve tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonlarıdır. Çift toplayıcı sistemdeki nonfonksiyone veya kötü fonksiyonlu kısımların heminefroüreterektomisi kesin çözümdür. Biz orta yaşta nadir görülen bir asemptomatik, tıkaçıcı, dev üreterosel vakasını sunmaktayız. Biz tıkaçıcı, dev, ektopik üreterosel ve çift toplayıcı sistem hastasının asemptomatik olabileceğini vurgulamayı amaçladık.

Anahtar Kelimeler

Asemptomatik; Üreterosel; Komplet Duplike Toplayıcı Sistem

Abstract

Ureterocele is a common pediatric urologic problem, but has been reported seldom in adults. Most duplex system ureteroceles existent as urinary tract infections at an early age, with adult presentation being uncommon. Urinary stasis in the dilated distal ureter often lends to urinary infection and stone formation; precluding the most common offering symptoms of dysuria, urgency, and recurrent urinary tract infections. In duplex system ureteroceles to poorly or non-functioning moieties, heminephroureterectomy is a definite solution. We present a case of rarely middle-age asymptomatic obstructive giant ureterocele. We intended to emphasize that patient with obstructive, giant, ectopic ureterocele and duplicated collecting system may have asymptomatic course.

Keywords

Asymptomatic; Ureterocele; Complete Duplicated Collecting System

DOI: 10.4328/JCAM.2698

Received: 25.07.2014 Accepted: 05.08.2014 Printed: 01.02.2014

J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 29-31

Corresponding Author: H. İbrahim Serin, Department of Radiology, Bozok University, School of Medicine, 66000, Yozgat, Turkey.

T.: +90 3542127060 F.: +90 3542177150 E-Mail: raddrhiserin@gmail.com

Introduction

Ureterocele is a cystic dilatation anomaly of distal ureter with an incidence of 1:500-2000 at childhood. It is 4 to 7-folds more common among girls. Complete ureter duplication is primarily seen in ureter that drain upper pole by 80% [1]. Complete renal pelvis and ureter duplication is the most common anomaly of upper urinary tract [2].

In duplicated systems, ureterocele is observed at the ureter draining upper pole and vesicoureteral reflux (VUR) is generally seen at the ureter of ipsilateral lower pole [3].

Ureterocele, vesicoureteral reflux (VUR) and ectopic ureter may be seen in association with duplicated collecting system anomaly and some syndromes can accompany to duplex system anomaly. In addition, it can lead problems such as kidney stone and urinary infections [4]. Here we presented incidentally diagnosed unilateral complete duplicated collecting system with ureterocele without urological complaint in middle-age.

Case Report

A 52 years old man presented to our gastroenterology outpatient clinic with gastrointestinal complaints (stomachache, and dyspepsia). He had no urinary complaint. There was no previous history of urinary tract infections or urinary stone disease. He did not have any systemic disease and did not pass on any surgical intervention. General physical examination and digital rectal examination was normal. Urinalysis were not abnormal. Serum creatinine level was 0.9 mg/dL, serum prostate specific antigen level 1.25 ng/mL. On sonographic evaluation, grade 4 ureterohydronephrosis was observed at upper pole of left kidney. Dilated ureter had a calibration reaching 28 mm and extended up to bladder. Lower pole of left kidney had normal appearance. A suspicious appearance suggesting ureterocele was observed in bladder lumen. MR urography was performed with initial diagnoses of duplicated collecting system in left kidney and ureterocele.

On MR urography, there was complete duplication in left kidney and grade 4 ureterohydronephrosis at upper pole. It was seen that ureter draining upper pole was highly dilated (3 cm) with tortuous appearance. In bladder lumen, an ectopic ureterocele (approximately 55x48 mm in size) was observed. The upper pole of the kidney did not function in technetium-99m dimercaptosuccinic acid renal scintigraphy. Voiding cystourethrography showed absence of a vesico-ureteral reflux.

The patient was recommended upper-pole nephroureterectomy but the patient decided not to have surgical procedure. At follow up, three months later, the patient still had no urological complaints. Serum creatinine levels were measured as 1.1 mg/dL. There was no infection in the urine culture.

Discussion

Ureterocele, while not an uncommon pediatric urologic problem, has been reported only rarely in adults [5]. The presentation of ureterocele is highly variable. In the plurality of cases it is identified by antenatal ultrasound scan, and urinary tract infection continues to be the most common presentation post-natally [6]. The ureteroceles usually stay asymptomatic and/or unrecognized in adult [5]. A large ureterocele can sometimes prolapse and obstruct the bladder outlet [1]. Most duplex sys-

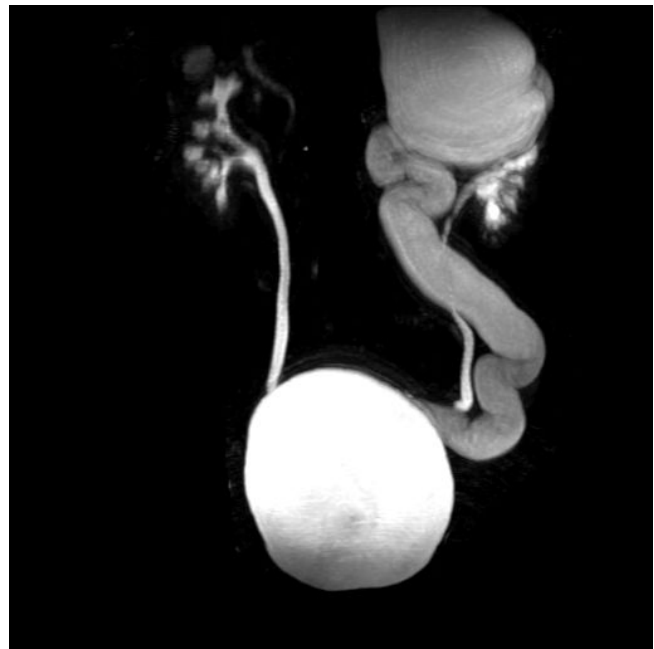


Figure 1. The image of unilateral complete duplicated collecting system in MR urography

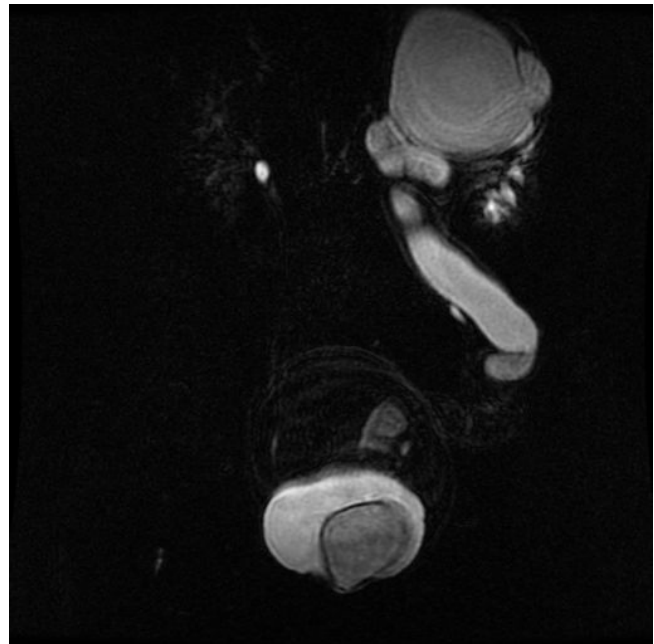


Figure 2. The image of mass due to ureterocele in MR urography

tem ureteroceles exist as urinary tract infections at an early age, with adult presentation being uncommon [7]. Urinary stasis in the dilated distal ureter often leads to urinary infection and stone formation; precluding the most common offering symptoms of dysuria, urgency, and recurrent urinary tract infections. Patients may present with hematuria, pyelonephritis, and abdominal pain. Urinary incontinence or retention may also be seen if the ureterocele bring about an obstruction at the level of the bladder. [5]. Our case is a 52-years old man who had no urological complaint during the entire life. It is interesting that there was duplication at left kidney, hydronephrosis at upper pole and giant ectopic ureterocele at ureter draining upper pole but not vesicoureteral reflux at lower pole and upper pole. Obstructive, giant and ectopic ureterocele case is notable to be asymptomatic in 52 years old patient.

The most appropriate treatment for duplex-system ureterocele is variable and eristic. A more conservative method by endoscopic incision has replaced the traditional invasive treatment [6]. In patients with an ectopic ureterocele and no vesicoureteral reflux partial nephrectomy should be thought the treatment of selection [8]. In our case, the patient was recommended upper-pole nephroureterectomy but he did not accept a surgical procedure.

To best of our knowledge, obstructive, giant and ectopic ureterocele has been reported unusually without urological complaint in middle-age. We intended to emphasize that patient with obstructive, giant, ectopic ureterocele and duplicated collecting system may have asymptomatic course.

Competing interests

The authors declare that they have no competing interests.

References

1. Merlini E, Lelli CP. Obstructive ureterocele-an ongoing challenge. *World J Urol* 2004;22(2):107-14.
2. Jednak R, Kryger JV, Barthold JS, Gonzalez R. A simplified technique of upper pole heminephrectomy for duplex kidney. *J Urol* 2000;164(4):1326-8.
3. Vates TS, Bukowski T, Triest J, Freedman A, Smith C, Perlmutter A, et al. Is there a best alternative to treating the obstructed upper pole? *J Urol* 1996;156(2):744-6.
4. Keating MA. Ureteral duplication anomalies: Ectopic ureters and ureteroceles. In: Docimo SG, Canning DA, Khoury AE, editors. *The Kelalis-King-Belman Textbook of Clinical Pediatric Urology*. 5th ed. London: Informa Healthcare; 2007. p. 593-647.
5. Hoşcan M, Ekinci M, Tunçkiran A, Menekşe M. Unusual Clinical Presentation of Bilateral Adult Non-Obstructing Ureteroceles Containing Urinary Stones. *J Clin Anal Med* 2010;1(1):57-9.
6. Chertin B, de Caluwe D, Puri P. Is primary endoscopic puncture of ureterocele a long-term effective procedure? *J Pediatr Surg* 2003;38(1):116-9.
7. Van DHJ, Montagne GJ, Newling DW. Bilateral intravesical duplex system ureteroceles with multiple calculi in an adult patient. *Scand J Urol Nephrol* 1995;29(2):223-4.
8. Husmann D, Strand B, Ewalt D, Clement M, Kramer S, Allen T. Management of ectopic ureterocele associated with renal duplication: a comparison of partial nephrectomy and endoscopic decompression. *J Urol* 1999;162(4):1406-9.

How to cite this article:

Serin Hİ, Albayrak S, Erkoç MF, Zengin K, Akyuz Y. Uncommon Asymptomatic Unilateral Complete Duplicated Collecting System and Giant Ectopic Ureterocele in Middle-Age Patient. *J Clin Anal Med* 2014;5(suppl 1): 29-31.



Type 2 Mirizzi Syndrome: Case Report

Tip 2 Mirizzi Sendromu: Olgu Sunumu

Tip 2 Mirizzi Sendromu: Olgu Sunumu / Type 2 Mirizzi Syndrome: Case Report

Eyüp Murat Yılmaz¹, Ahmet Sencer Ergin¹, Pakize Özçiftci Yılmaz³, Vedat Menderes Özçiftci⁴

¹Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği,

²Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği,

³Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Medical Student, Ankara, Türkiye

Özet

Mirizzi sendromu safra kesesi taşının nadir bir komplikasyonu olup taşın hartman poşu veya sistik kanala basısı sonucu gelişmektedir. Modern görüntüleme yöntemlerine rağmen tüm olgularda ameliyat öncesinde tanı konamamaktadır. Mirizzi sendromunun tedavisi cerrahi onarımdır. Bu olguda tıkanma ikteri nedeniyle kliniğimize başvuran 70 yaşında bayan hasta sunulmuştur. Preoperatif koledokta 25 mm 'lik taş çıkartılamamış ancak stent ile biliyer drenaj yapılmıştır. ERCP işlemine rağmen preoperatif mirizzi sendromu tanısı konamayan hastaya konvensiyonel cerrahi uygulanıp intraoperatif Tip 2 mirizzi sendromu tanısı konmuştur. Parsiyel kolesistektomi, koledokotomi ile T tüp drenaj yapılan hasta postoperatif takipleri sonucu sorunsuz olarak T tüp çekildikten sonra taburcu edilmiştir.

Anahtar Kelimeler

Mirizzi; Sendrom; İkter

Abstract

Mirizzi sendrom which is a rare complication of gallbladder stone takes place as a result of the stone's pressure towards cystic duct or hartmann. Despite modern imaging methods, it cannot be diagnosed prior to the operation in all cases. The treatment of mirizzi syndrome is surgical repair. In this case a woman patient (70) who applied to our clinic due to the obstruction in icterus is submitted. 25 mm calibre stone in the preoperative choledoch could not be taken out but stent and biliary drainage were performed. Conventional surgical treatment was performed the patient who was not diagnosed as mirizzi syndrome in spite of ERCP process and she was diagnosed as intraoperative type 2 mirizzi syndrome. The patient performed partial cholecystectomy, choledochotomy and t tube drainage was discharged without any trouble as a consequence of postoperative observations after t tube was taken out.

Keywords

Mirizzi; Syndrome; Jaundice

DOI: 10.4328/JCAM.2695

Received: 22.07.2014

Accepted: 09.08.2014

Printed: 01.02.2014

J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 32-4

Corresponding Author: Eyüp Murat Yılmaz, Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği, Ankara, Türkiye.

GSM: +905056005995 E-Mail: drmyilmaz80@gmail.com

Giriş

Mirizzi Syndrome ilk kez 1948 yılında Pablo Mirizzi tarafından tanımlanan, hartman poşu veya sistik kanala oturmuş bir taşın ortak hepatik kanala basısı sonucu oluşan tablodur [1]. Safra kesesi taşı hastalığının nadir bir komplikasyonu olup yaklaşık %1 civarında görülmektedir [2]. Uzun süreli safra kesesi taşı olan kadın hastalarda daha sık olmakla beraber klinik olarak aralıklı olarak tıkanma ikteri tablosu ile karşımıza çıkabilmektedir [3]. Yine klinik olarak biliyer kolik, tıkanma ikteri, akut pankreatit ve kolanjit tabloları gelişebilir. Hastaların %90'ında ALP, GGT ve bilirubin değerlerinin artmış olduğu görülür. Görüntüleme yöntemlerinde batın ultrasonografi ve bilgisayarlı tomografi değerlidir. Bunlara ek olarak endoskopik retrograd kolanjiopankreatografi (ERCP) koledokta obstruksiyon, dilatasyon, impakte taş, maligniteye ait bulgular yanında fistül gelişmiş ise bunun hakkında da son derece yardımcı olur. Ayrıca aynı seansta stent yerleştirilerek biliyer dekompresyona da olanak sağlar [4]. Artmış modern görüntüleme yöntemlerine rağmen olguların bir kısmına ameliyat öncesinde tanı konamamakta, bir kısmına da malignite lehine tanı konmaktadır.

Olgu Sunumu

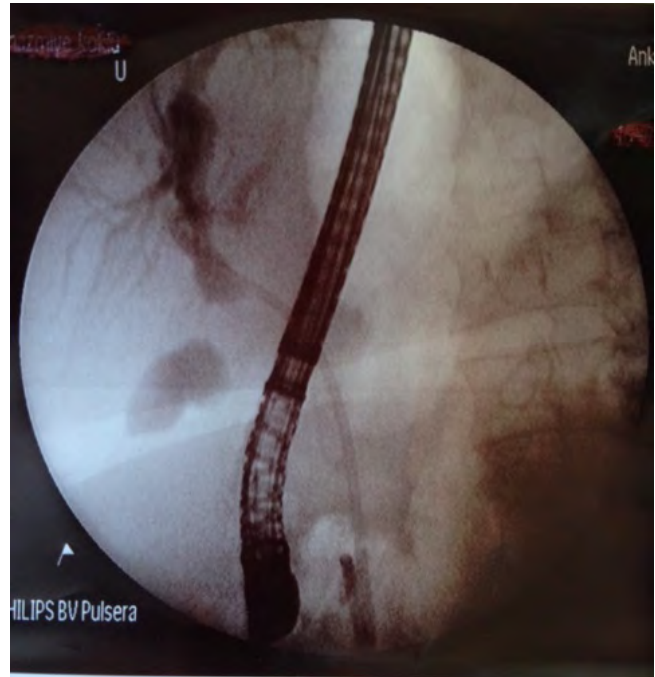
70 yaşında kadın hasta, polikliniğimize sağ üst kadranda sırta vuran karın ağrısı, bulantı ve sarılık şikayetleri ile başvurdu. Şikayetleri 3 gündür devam eden hastanın yapılan rutin tetkiklerinde Hb:9,7 g/dl, WBC:5600/mm³, AST:192U/L, ALT:100U/L, GGT:654U/L, ALP:854U/L, Amilaz:852U/L, T.Bil:4,1 mg/dl, D. Bil:3,4 mg/dl Üre:71 mg/dl, Cre:1,54 mg/dl, Na:139 mmol/L, K:4,7 mmol/L olarak saptandı. Bunun üzerine hasta tıkanma ikteri ön tanısı ile kliniğimize interne edildi. Yapılan abdominal USG'sinde safra kesesi duvarı diffüz kalın (7 mm), perikolesistik sıvı ve enflamasyon izlendi. Kese boynunda 26 mm lik taş izlendi. İntrahepatik safrayolları (İHSY) ve koledok dilate olarak saptandı. Pankreatik kanal 4 mm olarak ölçüldü (şekil 1). Ekstrahepatik safra yollarının görüntülenmesi ve drenaj amacıyla ERCP yapılmasına karar verildi. Yapılan ERCP sonucunda İHSY ve koledok dilate olarak saptandı. Sistik kanalın altından itibaren yaklaşık 2,5 cm lik taşın koledok altından distale uzandığı gözlemlendi. Taş aşağı çekilemedi. Bunun üzerine stent konarak işlem sonlandırıldı (şekil 2). Olası malignite ekartasyonu açısından tümör markerları istendi. AFP:1,25 ng/ml, CEA: 0,64 ng/ml, CA19-9:4,2 U/ml, CA125:13,8U/ml, CA15-3: 13,6 U/ml olarak normal sınırlarda rapor edildi. Bunun üzerine hasta koledokolithiazis ön tanısı ile koledok eksplorasyonu ve kolesistektomi amacıyla operasyona alındı. Eksplorasyonda safra kesesi ödemli ve çevresinde ampiyem mevcuttu. Koledok ile safra kesesi arasında koledokun 1/3 inden azını erode eden fistül mevcuttu. (tip 2 mirizzi sendromu). Bunun üzerine hastaya parsiyel kolesistektomi+ koledokotomi+T tüp drenaj yapıp işlem sonlandırıldı. Hastanın takiplerinde herhangi bir sorun yaşanmadı ve hasta taburcu edildi. T tüp operasyondan 3 hafta sonra çekildi. Herhangi bir komplikasyon gelişmedi.

Tartışma

Mirizzi sendromu ilk olarak 1948 yılında Pablo Mirizzi tarafından tanımlanmıştır [1]. McSherry tarafından 2 alt tipe ayrılan bir sınıflama yapıldıktan sonra 1989 yılında 4 alt tipe ayrıldı [5]. Tip 1' de ortak hepatik kanala dıştan bası, Tip 2'de safra kanalı



Resim 1. Preoperatif hepatobiliyer USG görüntülemesi



Resim 2. Preoperatif ERCP görüntülemesi

çevresinin 1/3 inin daha az bir kısmında erezyona yol açmış kolesistobiliyer fistül, Tip 3'de safra kanalı çevresinin 2/3 üne kadar erezyona yol açmış kolesistobiliyer fistül, Tip 4 de ise safra kanalının tümünde harabiyet tanımlandı. Csendes son yıllarda bu sınıflamaya beşinci bir alt tipi getirerek Tip 5 olarak kolesistenterik fistülü ekledi ve bunu da içinde ikiye ayırarak Tip5a ve Tip5b olarak tanımladı [1]. Buna göre Tip5a'da safra taşı ileusu mevcut ve Tip5b'de safra taşı ileusu olmayan tablo şeklinde sınıflandı. Tip 1 en sık gözlenen tip olup en sık sebebi inflamasyon yani akut veya kronik kolesistittir. Akut kolesistitteki inflamatuvar olay MS başlamasındaki ilk adım olarak düşünülebilir. Ancak bu olay kronikleşirse Tip 1 olan bu MS fistülleşerek ve ortak he-

patik kanala bası yapıp erozyon ile harabiyete sebep olarak diğer tip Mirizzi sendromlarına sebep olmaktadır [6]. Mirizzi sendromu varlığı cerrahi esnasında safra yolu yaralanmasına neden olabileceği için ameliyat öncesinde tanı konması ve gerekirse biliyer anatomisinin ortaya konması önemlidir [1,2]. Ancak bizim olgumuzda da olduğu gibi çoğu olguda patognomik bulgu olmadığı için ameliyat önesi tanı koymak kolay değildir. Tanıda ilk yöntem abdominal ultrasonografidir. Koledokta taş, koledok dilatasyonu, intrahepatik safra yolu dilatasyonu gibi bulgular gösterebileceği gibi hiçbir spesifik bulgu da vermeyebilir. Daha sonra abdominal bilgisayarlı tomografiden yararlanılabilir. Bizim vakamızda USG kolelithiazis ve koledokolithiazis tanılarını koydu. ERCP'de de koledokolithiazis tanısı kondu ancak MS tanısını preoperatif biz de koyamadık. Mirizzi sendromunda tanı konunca ilk olarak cerrahi planlanmalıdır. Tip 1 de yapılması gereken cerrahi total kolesistektomidir. Geciken veya enflamasyondan dolayı morbiditesi yüksek vakalarda parsiyel kolesistektomi de yapılabilirken parsiyel kolesistektominin postoperatif dönemde komplikasyon oranı total kolesistektomiye göre daha fazladır [1]. Laparoskopik olarak yapılması denenebilir ancak başarılı olunamazsa safra yollarına zarar verilmemesi için açığa geçiş cerrahi ekip için başarısızlık olarak kesinlikle görülmemelidir. Tip 2 Mirizzi sendromunda total ya da parsiyel kolesistektomi, koledokotomi ve defekt küçük ise T tüp drenaj yapılabilir. Eğer defekt büyük ise Koledokoduodenostomi yapılmalıdır [1,2]. Tip 3 ve 4 Mirizzi sendromlarında koledokoduodenostomi veya roux-en-Y hepatojejunostomi yapılmalıdır [1,2]. Tip 5 Mirizzi sendromunda ise safra kesesi ile barsak arasındaki fistül ayrıldıktan sonra kolesistektomi yapıp barsaktaki açıklık primer tamir edilmelidir [1,2].

Sonuç

Mirizzi sendromu safra taşının nadir bir komplikasyonu olup preoperatif her zaman tanı konamamaktadır. Bu yüzden intraoperatif safra yolu yaralanma riski mevcuttur. İntraoperatif tanı konan Mirizzi sendromu için en uygun cerrahi prosedürün uygulanması gerekmektedir.

Çıkar Çakışması ve Finansman Beyanı

Bu çalışmada çıkar çakışması ve finansman destek alındığı beyan edilmemiştir.

Kaynaklar

1. Pemberton M, Wells AD. The Mirizzi Syndrome. *Postgrad Med J* 1997;73(862):487-90.
2. Safioleas M, Stamatakos M, Safioleas P, Smyrnis A, Revenas C, Safioleas C. Mirizzi Syndrome: an unexpected problem of cholelithiasis. Our experience with 27 cases. *Int Semin Surg Oncol* 2008;5:12-17.
3. Marcelo A, Beltran, Attila Csendes, Karina S. Cruces. The Relationship of Mirizzi Syndrome and Cholecystoenteric Fistula: Validation of a Modified Classification. *World J Surg* 2008;32(10):2237-43.
4. Jin PP, Cheng JF, Liu D, Mei M, Xu ZQ, Sun LM. Endoscopic papillary large balloon dilation vs endoscopic sphincterotomy for retrieval of common bile duct stones: A meta-analysis. *World J Gastroenterology* 2014;20(18):5548-56.
5. Safioleas M, Stamatakos M, Revenas C, Chatziconstantinou C, Safioleas C, Kostakis A. An alternative surgical approach to a difficult case of Mirizzi syndrome: A case report and review of the literature. *World J Gastroenterol* 2006;12(34):5579-81.
6. Hazzan D, Golijanin D, Reissman P, Adler SN, Shiloni E. Combined endoscopic and surgical management of Mirizzi syndrome. *Surg Endosc* 1999;13(6):618-20.

How to cite this article:

Yılmaz EM, Ergin AS, Yılmaz PÖ, Özçiftci VM. Type 2 Mirizzi Syndrome: Case Report. *J Clin Anal Med* 2014;5(suppl 1): 32-4.



Villous Adenoma of the Duodenum: Partial Resection Versus Pancreaticoduodenectomy

Duodenal Villöz Adenoma: Parsiyel Rezeksiyona Karşın Pankreatikoduodenektomi

Duodenal Villöz Adenoma / Villous Adenoma of the Duodenum

Sabahattin Çelik¹, Rezkan Altun², Harun Arslan³, Edip Gönüllü⁴
¹General Surgery, ²Gastroenterology, ³Radiology, ⁴Anesthesiology,
Van Region Training and Research Hospital, Van, Turkey

Özet

Sporadik villöz adenomlar nadiren duodenumda rastlanmaktadır. Kanseri riski nedeniyle, endoskopik veya cerrahi rezeksiyon yapılmaktadır. Aynı zamanda pankreatikoduodenektomi de bu vakalar için alternatif bir tedavi seçeneği olabilir. Biz burada endoskopik biyopsisi villöz adenom ile uyumlu olan ve distal duodenum rezeksiyonu ile birlikte duodenojejunostomi yapılan 16 yaşındaki bir kadın hastayı sunduk.

Anahtar Kelimeler

Duodenal Villöz Adenom; Displazi; Parsiyel Rezeksiyon

Abstract

Sporadic villous adenomas are rarely encountered in the duodenum. Due to risk of cancer, endoscopic or surgical resection is performed. Pancreaticoduodenectomy may also be a treatment alternative for these cases. Herein, we present a 16-year-old female patient, who endoscopic biopsy is comply with villous adenoma and applied distal duodenum resection along with duodenojejunostomy.

Keywords

Duodenal Villous Adenoma; Low-Grade Dysplasia; Partial Resection

DOI: 10.4328/JCAM.2680

Received: 17.07.2014 Accepted: 11.08.2014 Printed: 01.02.2014

J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 35-7

Corresponding Author: Edip Gönüllü, Van Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji, Van, Türkiye.

GSM: +905057672488 E-Mail: edipgonullu@gmail.com

Introduction

Although duodenal adenomatous polyps are frequently encountered in cases with familial adenomatous polyposis, sporadic cases are rarely observed. The rate of duodenal polyps detected using gastroduodenoscopy varies from 0.3% to 4.6% [1, 2]. Approximately 90% of these are non-neoplastic. In various studies, 0.4% to 6.9% of the duodenal polyps have been reported to be adenomatous polyps [1, 2]. However, duodenal adenomas are being diagnosed more frequently along with the widespread use of upper gastrointestinal system endoscopy. Similar to colonic adenomas, duodenal adenomas are considered to follow adenoma-carcinoma sequence [3, 4]. It has been suggested in various studies that duodenal adenomas undergo malignant transformation at a rate between 30% and 85% [4-8]. Therefore, surgical or endoscopic resection is recommended for the treatment of duodenal adenomas. However, optimal treatment modality still remains unclear. Different treatment options from surgical local excision to pancreaticoduodenectomy are performed in patients for whom endoscopic resection is not feasible [5, 6]. Endoscopic or surgical local resection is preferred since they preserve the organ and have low postoperative morbidity and mortality rates. However, there is a risk for recurrence as a result of these treatments [5-7]. Although pancreaticoduodenectomy is an effective treatment option, it is less preferred due to intra- and post-operative complication rates [4-7]. Herein, the approach to the patient having duodenal non-ampullary/non-periampullary villous adenoma with low-grade dysplasia was discussed.

Case Report

A 16-year-old female patient was admitted to the Gastroenterology Outpatient Clinic with epigastric pain for several months and accompanying vomiting following meals for the last week. The patient and her parents were informed about the study in detail and their written consents were obtained. The design of the study was approved by the ethics committee of Van Regional Training and Research Hospital. Her personal history was unremarkable. Her family history revealed no gastrointestinal malignancy in any of her first- or second-degree relatives. On her physical examination, no pathological finding was determined. All laboratory values were within the normal ranges, except for hypochromic microcytic anemia (hemoglobin, 11.1 g/dL). On upper gastrointestinal system endoscopy that was performed for iron deficiency anemia, a polypoid mass approximately 50 mm in diameter was observed in the distal aspect of the second part of the duodenum (Figure 1). However, the mass was measured as 55 mm on pathology. In addition to conventional visualization, narrow-band visualization was also performed (Figure 1). Both visualizations demonstrated that the mass was sessile and had irregular borders and surface and a round/oval mucosal pattern. No vascular structures were observed on the mass via narrow-band visualization. Multiple biopsy samples were obtained from the mass. Since the pathology was consistent with villous adenoma (with low-grade dysplasia), colonoscopy and control gastroduodenoscopy were performed on the patient. No additional lesion was detected. Thereafter, abdominal computed tomography was performed and the mass causing filling defect was observed in the duodenum (Figure 2). The patient

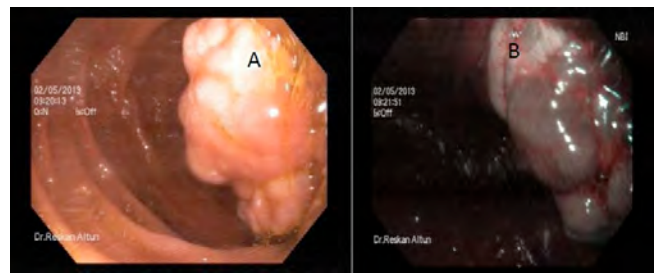


Figure 1. Conventional endoscopic view of the polypoid mass in the distal aspect of the second part of the duodenum(A). Endoscopic narrow-band view of the polypoid mass in the distal aspect of the second part of the duodenum(B)

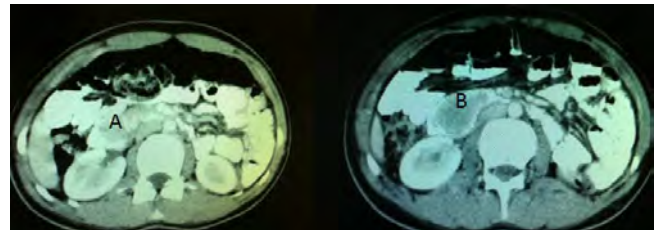


Figure 2. The mass (arrow) causing filling defect in the second part of the duodenum(A). Filling defect (arrow) caused by the mass extending from the second part to the third part of the duodenum(B).

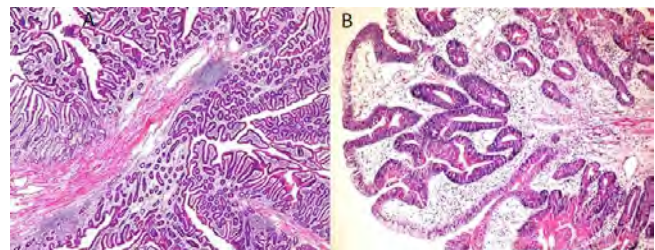


Figure 3. Villous adenoma, peduncle (hematoxylin and eosin staining, 5X magnification)(A). Villous adenoma with low-grade dysplasia (hematoxylin and eosin staining, 10X magnification)(B)

was operated on, and a soft mass approximately 5-6 cm in size was palpated between the end of the second part and the third part of the duodenum on exploration. Since the mass was not in contact with the pancreas or the ampulla of Vater, distal duodenal resection partially including the second part was performed together with end-to-end duodenojejunostomy. The specimen was sent for pathological examination. On microscopic examination with hematoxylin and eosin staining, the polypoid mass was observed to be a villous adenoma with low-grade dysplasia (Figure 3). Extratumoral intestinal mucosa was intact and neither invasion nor dysplasia was detected in the region where the polypoid mass was attached to the mucosa with a thick and short peduncle.

No problem was encountered during the postoperative follow-up of the patient. She was discharged from the hospital on the postoperative 7th day.

Discussion

Although duodenal non-ampullary/non-periampullary adenomatous polyps are rarely encountered, they are the pathologies to be treated since they are precancerous lesions. These lesions are flat or sessile lesions usually located in the second part of the duodenum [8], as was in the present case. These lesions usually appear at mid-seventies and their reported mean sizes range from 13 mm to 29 mm [8]. The present case, interestingly, was 16 years old and the tumor size was 55 mm.

Endoscopic resection was first tried in 1970s and has become an alternative option in benign adenomas and in patients for whom surgery is not feasible [8]. However, relapse rates after endoscopic resection are high; thus, close endoscopic monitoring is recommended for patients [7,8]. Endoscopic resection could not be performed in the present case due to the large size of the adenoma and the lack of technical equipment. Surgical treatment option is debatable in patients in whom endoscopic resection is not feasible, as was in the present patient. A wide range of approaches from radical resections such as Whipple surgery, pylorus-preserving pancreaticoduodenectomy and pancreas-preserving duodenectomy to local excision are being performed [6]. Although tumor control is well-provided in radical resection, the reported complication rates range from 37% to 41% and the reported operative mortality rates range from 1% to 6.4% [9]. Local relapse rates have been reported to be high with local excision via duodenotomy or with wedge resection [6]. In the light of these data, we performed method of distal duodenectomy with duodenojejunostomy, which has a low complication risk, in our patient, who was yet 16 years old. The patient was discharged on the postoperative 7th day without a problem, and she was included in colonoscopic surveillance program, since the presence of accompanying colorectal neoplasia has been reported to be frequent [10].

Competing interests

The authors declare that they have no competing interests.

References

1. Jepsen JM, Persson M, Jakobsen NO, Christiansen T, Skoubo-Kristensen E, Funch-Jensen P, et al. Prospective study of prevalence and endoscopic and histopathologic characteristics of duodenal polyps in patients submitted to upper endoscopy. *Scand J Gastroenterol* 1994;29(6):483-7.
2. Höchter W, Weingart J, Seib HJ, Ottenjann R. Duodenal polyps. Incidence, histologic substrate and significance. *Dtsch Med Wochenschr* 1984;109(31-32):1183-6.
3. Sellner F. Investigations on the significance of the adenoma-carcinoma sequence in the small bowel. *Cancer* 1990;66(4):702-15.
4. Sakorafas GH, Friess H, Dervenis CG. Villous tumors of the duodenum: biologic characters and clinical implications. *Scand J Gastroenterol* 2000;35(4):337-44.
5. Krukowski ZH, Ewen SW, Davidson AI, Matheson NA. Operative management of tubulovillous neoplasms of the duodenum and ampulla. *Br J Surg* 1988;75(2):150-3.
6. Galandiuk S, Hermann RE, Jagelman DG, Fazio VW, Sivak MV. Villous tumors of the duodenum. *Ann Surg* 1988;207(3):234-9.
7. Farnell MB, Sakorafas GH, Sarr MG, Rowland CM, Tsiotos GG, Farley DR, et al. Villous tumors of the duodenum: reappraisal of local vs. extended resection. *J Gastrointest Surg* 2000;4(1):13-23.
8. Apel D, Jakobs R, Spiethoff A, Riemann JF. Follow-up after endoscopic snare resection of duodenal adenomas. *Endoscopy* 2005;37(5):444-8.
9. Cameron JL, Riall TS, Coleman J, Belcher KA. One thousand consecutive pancreaticoduodenectomies. *Ann Surg* 2006;244(1):10-5.
10. Murray MA, Zimmerman MJ, Ee HC. Sporadic duodenal adenoma is associated with colorectal neoplasia. *Gut* 2004;53(2):261-5.

How to cite this article:

Çelik S, Altun R, Arslan H, Gönüllü E. Villous Adenoma of the Duodenum: Partial Resection Versus Pancreaticoduodenectomy. *J Clin Anal Med* 2014;5(suppl 1): 35-7.



Recurrent Suprascapular Nerve Entrapment By Spinoglenoid Notch Cyst: A Case Report

Rekürren Spinoglenoid Çentik Kistine Bağlı Supraskapular Sinir Hasarı: Olgu Sunumu

Spinoglenoid Çentik Kisti ve Supraskapular Sinir Hasarı / Spinoglenoid Notch Cyst and Suprascapular Nerve Entrapment

Çiğdem Güner¹, Meral Bilgilişoy Filiz¹, Şebnem Koldaş Doğan¹, Tuncay Çakır¹, Çınar Çeken¹, İclal Erdem Toslak², Cemil Gürses², Naciye Füsün Toraman¹
¹Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, ²Radyoloji Kliniği, Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Antalya, Türkiye

Özet

Bu olguda dirseğe ve boyuna yayılan sol omuz ağrısı şikayeti ile polikliniğimize başvuran hasta sunulmuştur. Nonsteroid antiinflamatuvar ilaç (NSAİİ) kullanan, ancak şikayetlerinde gerileme olmayan hastanın çekilen manyetik rezonans görüntüleme (MRG)' sinde spinoglenoid çentikte yaklaşık 2x2 cm boyutunda lobule konturlu septalı, posterior superior glenoid labruma uzanım gösteren ganglion kisti olduğu düşünülen kistik lezyon ve spinoglenoid çentik kistine ikincil denervasyon atrofi ile uyumlu infraspinatus kasında yağlı dejenerasyon tespit edilmiştir. Hastaya ultrasonografi (USG) eşliğinde kist aspirasyonu yapıldıktan sonra kısmen semptomatik rahatlama olmasına karşın şikayetleri devam etmiş, 4 ay sonra çekilen kontrol omuz MRG' sinde rekürren kist saptanmıştır. Bu olguyu, nonspesifik omuz ağrısı ayırıcı tanısında spinoglenoid çentikte bulunan ganglion kistine bağlı supraskapular sinir lezyonu olabileceğini hatırlatmak için hazırladık.

Anahtar Kelimeler

Supraskapular Sinir Hasarı; Spinoglenoid Çentik Kisti; Travma

Abstract

In this case, a patient who applied to our outpatient clinics with left shoulder pain spreading to the neck and elbow is presented. Her complaints were not responsive to nonsteroidal antiinflammatory drugs. A magnetic resonance imaging (MRI) of the left shoulder reported a 2x2cm size, lobulated contoured, septal cystic lesion, which was considered as a ganglion cyst, at the spinoglenoid notch, with elongation to posterior superior glenoid. Fatty degeneration consistent with denervation atrophy in infraspinatus muscle was detected, which may be secondary to the suprascapular nerve entrapment due to ganglion cyst at the spinoglenoid notch. Although there was somewhat symptomatic relief, the patient's complaints persisted after ultrasound-guided cyst aspiration. The recurrent cyst was observed in control of left shoulder MRI which was taken after four months. This case is presented to remind that suprascapular nerve neuropathy secondary to spinoglenoid notch cyst should be also considered in the differential diagnosis of nonspecific shoulder pain.

Keywords

Suprascapular Nerve Entrapment; Spinoglenoid Notch Cyst; Trauma

DOI: 10.4328/JCAM.2687

Received: 25.07.2014 Accepted: 10.08.2014 Printed: 01.02.2014

J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 38-40

Corresponding Author: Çiğdem Güner, Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, 07100, Soğuksu, Antalya, Türkiye.

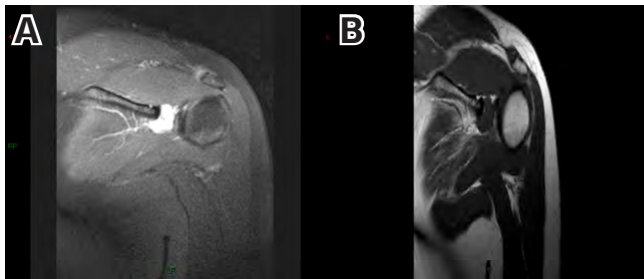
GSM: +905543552174 E-Mail: cgd_m_gnr_624@hotmail.com

Giriş

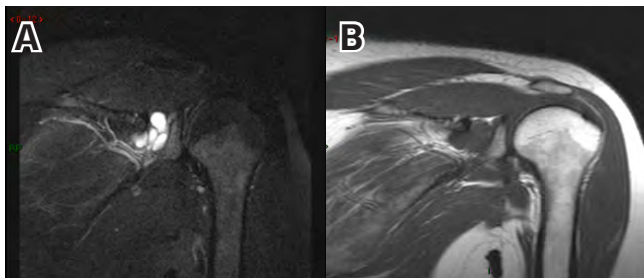
Omuzda ağrı ve fonksiyonel bozukluğun en sık nedenleri arasında omuz sıkışma sendromları, glenohumeral instabilite, rotator manşet hastalıkları, tendinitler, adeziv kapsülitler, travma, servikal radikülopatiler, neoplaziler ve dejeneratif hastalıklar bulunmaktadır [1]. Spinoglenoid çentikte bulunan ganglion kistine bağlı supraskapular sinir lezyonu nadir bir olaydır ve omuz ağrısı, infraspinatus kası atrofisi ve kuvvetsizliği olan hastalarda göz önünde bulundurulmalıdır. Burada travma sonrası omuz ağrısı olan ve spinoglenoid çentik kisti saptanan olgu sunulmuştur.

Olgu Sunumu

45 yaşında bayan hasta kliniğimize sol omuz ağrısı şikayetiyle başvurmuştu. Yaklaşık 3 ay önce dirsek ekstansiyonda iken kol üzerine düşen, nonsteroid antiinflamatuvar ilaç (NSAİİ) kullanan ve şikayetlerinde gerileme olmayan hasta, ağrısını yanıcı tarzda, dirseğe ve boyuna yayılan şekilde tariflemekteydi. Hastanın yapılan fizik muayenesinde sol omuz iç ve dış rotasyon aktif ve pasif eklem hareket açıklığı (EHA) kısıtlı, omuz abdüktör ve dış rotator kaslarında minimal kuvvetsizlik ve infraspinatus kasında atrofi mevcuttu. Direkt grafi ve rutin kan tetkikleri normal olan hastanın çekilen MRC' sinde spinoglenoid çentikte yaklaşık 2x2 cm boyutunda lobule konturlu septalı, posterior superior glenoid labruma uzanım gösteren kistik lezyon ve spinoglenoid çentik kistine ikincil denervasyon atrofisi ile uyumlu infraspinatus kasında tanımlanmış kistin supraskapular sinire basısına bağlı olduğu düşünülen yağlı dejenerasyon saptandı (şekil-1). Hastaya elektromiyografi (EMG) yapılması önerildi ancak kabul etmediği için yapılamadı. Hasta girişimsel radyolojiye yönlendirildi. Ultrasonografi eşliğinde kist aspirasyonu yapılan hastanın şikayetleri geriledi. Hastanın 4 ay sonra yapılan kontrolünde eksternal rotasyonda hafif kısıtlılığın ve infraspinatus kasında palpasyonla atrofisinin devam ettiği saptandı. Kontrol MRC'sinde rekürren spinoglenoid çentik kistini düşündüren bulgular izlendi (şekil-2). Rekürren kist için cerrahi eksizyon önerildi ancak hasta tarafından kabul edilmediği için konservatif tedavi planlandı.



Şekil 1. Aspirasyon öncesi spinoglenoid çentikte ganglion kisti ve infraspinatus kasında denervasyon atrofisi ile uyumlu olabilecek yağlı dejenerasyon



Şekil 2. Aspirasyon sonrası spinoglenoid çentikte rekürren ganglion kisti ile uyumlu bulgular ve infraspinatus kasında devam eden yağlı dejenerasyon

Tartışma

Toplumda sık karşılaşılan bir sağlık sorunu olan omuz ağrısı, bel ve boyun ağrılarının üçüncü sırada yer almaktadır [2]. Omuz ağrılarının nedenleri arasında omuz sıkışma sendromları, rotator manşon yırtıkları, kalsifik tendinit, donuk omuz, dejeneratif eklem hastalığı, glenohumeral instabilite, akromiyoklavikuler eklem lezyonları, biceps tendon lezyonları, artrit, avasküler nekroz, kırıklar, tümörler, servikal radikülopati, brakial nörit, brakial pleksus yaralanması, torasik çıkış sendromu, kardiyak kökenli omuz ağrıları, abdominal kökenli omuz ağrıları, akciğer apeks tümörleri, metastatik tümörler, polimyalji romatika ve fibromyalji sendromu yer almaktadır [1]. Omuz ağrısının ve fonksiyon bozukluğunun nedenleri arasında nadir de olsa ganglion kistleri yer almaktadır. Ganglion kistleri eklem ve tendon kılıfı üzerinde, bunların sinovyanın fıtıklaşmasıyla oluşan kistik oluşumlardır. Nadiren tendon fibrilleri arasından da kaynaklanabilirler. Sıklıkla kadınlarda, 30-50 yaşlar arasında görülür. Travma ile her zaman ilişkili değildir [3]. Buldukları yer ve kaynaklandıkları anatomik bölgelere göre intraosseöz, subperiosteal ve yumuşak doku kistleri olarak adlandırılırlar. Klinik olarak orta şiddette ağrı, intraosseöz tipi hariç lokal şişlik ve ele gelen kitle ile karakterizedirler. En sık el ve el bileğinden kaynaklanmasına rağmen, daha az sıklıkta olmak üzere proksimal tibiofibular eklemden, diz posteriorunda Baker kisti şeklinde veya ayak bileğinde görülebilir [4]. Omuz ekleminde kaynaklanan ganglion kisti olgularına literatürde nadir rastlanılmaktadır. Omuz ganglion kistlerine artroskopik kombine açık cerrahi uygulanan bazı olgularda kapsülolabral yırtıklara rastlanmıştır [5]. Bu bulgular kistin etiolojisinde tek veya kronik tekrarlayan travmanın rolü olduğu düşüncesini arttırmaktadır. Literatürde omuz ekleminde kaynaklanan, özellikle spinoglenoid çentikte oluşan ganglion kistlerinin supraskapular sinire bası yaptığı gözlenmiştir [6,7].

Supraskapular sinir nöropatisi traksiyon, travma, infeksiyon ya da yer kaplayan lezyonun ekstrensek basısı sonucu gelişebilir. Yer kaplayan lezyon gangliyon kisti, tümör ya da hematom olabilir. Bazı yazarlar labral hasarla bitişik kist varlığının yüksek insidansla olduğunu bildirmişlerdir [8]. Omuz travması öyküsü ya da omuzun tekrarlayan kullanımı yaygın nöropati nedenlerindedir. Travmatik sebepler çoğunlukla motosiklet kazalarını ve dirsek ekstansiyonda düşmeleri içermektedir. Bizim olgumuzun şikayetleri de dirsek ekstansiyonda düşme sonrası başlamıştı. Ayrıca voleybol, yüzme ve ağır işçiliği içeren tekrarlayan omuz kullanımını kapsayan aktiviteler de supraskapular sinir nöropatisi ile ilişkilendirilmektedir [8]. Supraskapular nöropatisi olan hastalar sıklıkla ağrı ve güçsüzlük şikayetleri ile başvurmaktadır. Ağrı genellikle omuzun posterolateral yüzünde lokalizedir ve boyuna, kola ve göğüs duvarına yayılabilir. Bizim olgumuzda da yanıcı tarzda dirseğe ve boyuna yayılan sol omuz ağrısı vardı. Supraskapular sinir nöropatisi elektrodiagnostik testler ve radyografik görüntüleme ile doğrulanabilir. Elektromiyografi (EMG) ve sinir iletim çalışmaları infraspinatus kasındaki ya da lezyonun seviyesine bağlı supraskapular ve infraspinatus kaslarındaki motor kaybı ve denervasyonu gösterebilir. Düz grafi eğer daha önceden supraskapular ya da spinoglenoid çentiği içeren fraktür varsa kallus formasyonunu gösterebilir. USG ve omuz MRC' si supraskapular sinire bası yapabilen ganglion kistleri gibi yumuşak doku lezyonlarını göstermede ve rotator manşet lezyonlarının değerlendirmesinde yararlıdır. Bu yöntemler ayrıca

özellikle lezyonun gerçek yerini ve boyutunu belirlemede ve kas atrofisinin düzeyini saptamada faydalı olabilirler [9]. Bizim olgumuzda da MRG ile hem kist görülmüştü, hem de kist basısına sekonder gelişmesi muhtemel denervasyonun göstergesi olan atrofi ve yağlı dejenerasyon ortaya konulmuştur. Supraskapular sinir iletim çalışmalarını ve infraspinatus kası iğne EMG'sini içeren elektrofizyolojik çalışma planlanmış, ancak hasta kabul etmediği için uygulanamamıştır.

Ganglion kistlerinin spontan çözülebildiği bilinse de, bazı semptomatik vakalarda girişimsel tedaviler gerekli olabilmektedir. Literatürde bildirilen girişimsel tedavi seçenekleri, radyolojik görüntüleme eşliğinde iğne aspirasyonu, açık eksizyon, labral defektlerin onarımı ile artroskopik dekompresyon veya bu tekniklerin kombinasyonudur. Bizim olgumuzda da USG eşliğinde iğne aspirasyonu yapılmıştır.

İğne aspirasyonu ile tedavi edilen kistlerin incelendiği bir derlemede 2 yıl içinde %48 rekürrens oranı ve vakaların %18'inde ilk işlemde başarısızlık saptanmıştır [10]. Bizim olgumuzda da USG eşliğinde iğne aspirasyonu yapıldıktan 4 ay sonra çekilen kontrol omuz MRG'sinde rekürren spinoglenoid çentik kisti saptanmıştır. Konservatif tedaviye veya aspirasyona yanıt vermeyen semptomatik olgularda kesin tedavi artroskopik veya açık eksizyon ya da bu tedavilerin kombinasyonudur. Bizim olgumuzda USG eşliğinde kist aspirasyonu yapılmış, rekürren kist için ise cerrahi eksizyon önerilmiştir ancak hasta tarafından kabul edilmediği için konservatif tedavi planlanmıştır.

Sonuç

Nonspesifik omuz ağrısı ayırıcı tanısında spinoglenoid çentikte bulunan ganglion kistine bağlı supraskapular sinir lezyonu olabileceği düşünülmelidir. Klinik şüphe, fizik ve nörolojik muayene, MRG ve EMG tanısı doğrudur. Tanı konulduğunda, nörolojik defisit gelişmeden tedaviye başlanmalıdır. İğne aspirasyonu ilk seçilebilecek tedavi yöntemi olmasına rağmen, ulaşım zorluğu ve özellikle de rekürrens riski nedeniyle açık veya cerrahi kist eksizyonu seçenekleri de göz önünde bulundurulmalıdır. Seçilen tedavi ne olursa olsun eklem hareket açıklığı, germe ve kuvvetlendirme egzersizleri tedaviye eklenmelidir.

Çıkar Çakışması ve Finansman Beyanı

Bu çalışmada çıkar çakışması ve finansman destek alındığı beyan edilmemiştir.

Kaynaklar

1. Sarpel T. Omuz ağrısı nedenleri ve muayenesi. In: Beyazova M, Yazıcıoğlu K, Kutsal YG. Editors. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Ankara: Güneş Tıp Kitabevi; 2011. p:1995-2018.
2. Akgün K. Omuz ağrıları. In: Tüzün F. Editor. Hareket Sistemi Hastalıkları. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi;1997. p:193-210.
3. Cummins CA, Messer TM, Nuber GW. Suprascapular nevre entrapment. J Bone Joint Surg Am 2000;82(3):415-24.
4. Akman S, Gür B, Sülün T, Aksoy B. A case of a ganglion cyst originating from the hip joint and surgical outcome. Acta Orthop Traumatol Turc 2002;36 (1):76-8.
5. Tirman PF, Feller JF, Janzen DL, Peterfy CG, Bergman AG. Association of glenoid labral cysts with labral tears and glenohumeral instability: radiologic findings and clinical significance. Radiology 1994;190(3):653-8.
6. Hirayama T, Takemitsu Y. Compression of the suprascapular nerve by a ganglion at the suprascapular notch. Clin Orthop 1981;155:95-6.
7. Moore TP, Fritts HM, Quick DC, Buss DD. Suprascapular nerve entrapment caused by supraglenoid cyst compression. J Shoulder Elbow Surg 1997;6(5):455-62.
8. Iannotti JP, Ramsey ML. Arthroscopic decompression of a ganglion cyst causing suprascapular nerve compression. Arthroscopy 1996;12:739-45.
9. Inokuchi W, Ogawa K, Horiuchi Y. Magnetic resonance imaging of suprascapular nerve palsy. J Shoulder Elbow Surg 1998;7:223-7.

10. Piatt BE, Hawkins RJ, Fritz RC, Ho CP, Wolf E, Schickendanz M. Clinical evaluation and treatment of spinoglenoid notch ganglion cysts. J Shoulder Elbow Surg 2002;11:600-4.

How to cite this article:

Güner Ç, Filiz MB, Doğan ŞK, Çakır T, Çeken Ç, Toslak İE, Gürses C, Toraman NF. Recurrent Suprascapular Nerve Entrapment By Spinoglenoid Notch Cyst: A Case Report. J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 38-40.



Are the Intracranial Lipomas Always Asymptomatic?

İntrakraniyal Lipomlar Her Zaman Asemptomatik mi?

Semptomatik İntrakraniyal Lipom / Symptomatic Intracranial Lipoma

Mustafa Yılmaz¹, Aytaç Dinç², Mehtap Gürger¹, Metin Ateşçelik¹

¹Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD, Elazığ,

²Pazarcık Devlet Hastanesi Nöroloji Kliniği, Kahramanmaraş, Türkiye

Özet

İntrakraniyal lipomlar nadir görülürler ve santral sinir sisteminin konjenital lezyonu olarak kabul edilirler. Sıklıkla orta hat yerleşimlidir ve benign karakterlidir. Beyinde en sık olarak perikallosal bölge, kuadrigeminal sisterna, suprasellar sisterna ve cerebellopontin köşelerde lokalizedir. Hastalar sıklıkla asemptomatik olmakla beraber nadiren lokalizasyon yerine göre klinik belirti oluşturmaktadır. Bu semptomlar baş ağrısı, baş dönmesi, nöbet, ataksi gibi sistemik belirtiler olmaktadır. Bu yazımızda bulantı, kusma, baş ağrısı şikayetiyle acil servise gelen elli yedi yaşında erkek hastada sağ gözde ptosis ve yukarı-lateral bakış kısıtlılığı oluşturan yani lokalize nörolojik semptomu olduğu tespit edilen mezensefalon yerleşimli ve bası etkisi olan intrakraniyal lipom olgusunu sunmayı amaçladık.

Anahtar Kelimeler

İntrakraniyal Lipom; Nörolojik Defisit; Mezensefalon

Abstract

Intracranial lipomas are rarely observed, and accepted as the congenital lesion of central nervous system. Intracranial lipomas are usually based centrally and have benign character. In the brain, it is mostly localized in pericallosal region, quadrigeminal system, and suprasellar region and cerebellopontine angles. As being mostly asymptomatic, the patients occasionally constitute clinical symptoms according to localization area. These symptoms are systemic symptoms such as cephalalgia, drowsiness, crisis and ataxy. In this article, we aimed to present the intracranial lipomas phenomenon which was diagnosed to have caused ptosis and upper lateral sight problem, namely causing localized neurological symptom, situated in mesencephalon and having pressure effect, regarding a 57-year old male patient brought to the emergency service with the nausea, throwing up and cephalalgia ailments.

Keywords

Intracranial Lipomas; Mesencephalon; Neurologic Deficit

DOI: 10.4328/JCAM.2692

Received: 22.07.2014 Accepted: 16.08.2014 Printed: 01.02.2014

J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 41-3

Corresponding Author: Mustafa Yılmaz, Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD 23119 Elazığ, Türkiye.

T.: +90 4242122960/1443 E-Mail: drmylmz@hotmail.com

Giriş

Konjenital olarak oluştuğu kabul edilen intrakraniyal lipomlar nadir olarak görülmekte ve çoğunlukla asemptomatik olduğu içinde tesadüfen tespit edilmektedir. Tüm intrakraniyal tümörler içerisinde % 0,1 ile %1,7 arasında görülme sıklığına sahiptir. İntrakraniyal lipomlar genellikle orta hatta yakın yerleşirler. Klinik olarak olguların çoğunluğu asemptomatik olmasından dolayı görülme sıklığı tam olarak tespit edilememekte ve çoğunlukla başka nedenler için yapılan görüntülemelerde tesadüfen saptanmaktadır. Semptomatik olanlar ise oldukça nadirdir ve genellikle baş ağrısı, baş dönmesi, nöbet, serebellum ve köşe lipomlarında ise, serebellar ataksi, vizyon azalması, çift görme, işitme azlığı veya kaybı gibi semptomlar ile başvurabilirler[1-4]. Bu yazımızda acil servise baş ağrısı, baş dönmesi kusma gibi nonspesifik şikâyetleriyle gelen fakat muayenesinde lokal nörolojik bulgu oluşturan lipom vakasını sunmayı amaçladık.

Olgu Sunumu

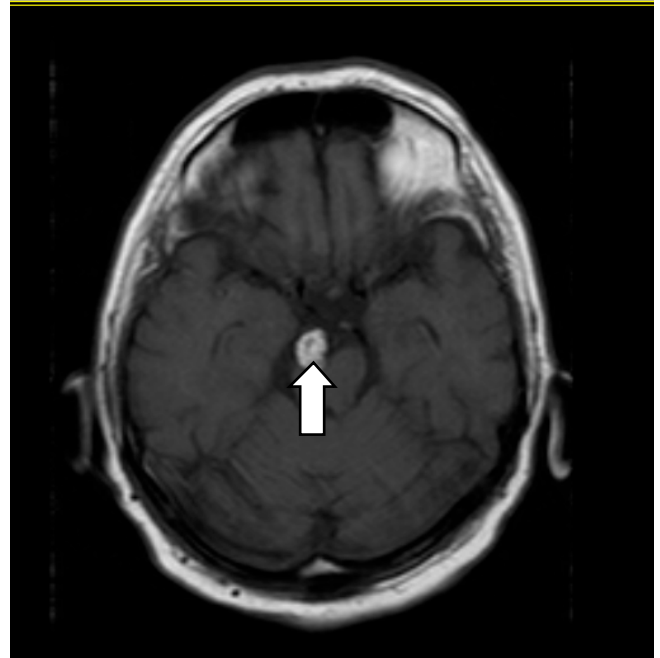
Elli yedi yaşında erkek hasta, 2 gündür baş ağrısı, baş dönmesi, bulantı, kusma şikâyetleriyle acil servisimize getirildi. Baş ağrısının özellikle başının sağ tarafında, sürekli tarzda olduğunu, baş dönmesinin ise gözleri açık olduğu zamanlarda arttığını, gözleri kapalıyken daha az olduğunu belirtti. Baş dönmesine günde 5-6 kez kusmalarının da eşlik ettiği öğrenildi. Nörolojik muayenesinde şuuru açık, Glaskow koma skalası 15 olan hastanın sağ gözde pitozis ve yine sağ gözde yukarı-dışa bakış kısıtlılığının olduğu saptandı. Özgeçmişinde 20 yıldır Tip 2 DM olduğu, insülin kullandığı aynı zamanda kronik böbrek hastalığı olduğu öğrenildi. Kronik böbrek hastalığı için nefroloji takibinde olduğu ve hemodiyalize girmediğini belirtti. Laboratuvar değerlerinde kan üre azotu 105 mg/dl (N:10 – 50) ve kreatin düzeyi 2 mg/dl (N:0,7 – 1,2) olarak saptanması haricinde diğer biyokimyasal değerleri normaldi. Baş ağrısına eşlik eden sürekli tarzda bulantı, kusma ve lokalize nörolojik semptomu olması nedeniyle çekilen kraniyal bilgisayarlı tomografisinde mezensefalonda sağ anterior kesimde 13x9 mm boyutunda, hipodens ve mezensefalona anteriordan baskı etkisi gösteren lipom ile uyumlu olabilecek lezyon saptandı (Şekil 1). Mevcut kliniğin lipoma bağlı olup olmadığı ve olası akut serebral enfaktın dışlanması amacıyla çekilen kraniyal MR görüntülemesinde, T1A hiperintens (Şekil 2), T2A heterojen hiperintens (Şekil 3) mezensefalona sağdan baskı etkisi izlenen yağ intensitesinde lipom saptandı. Hastanın klinik tablosunu açıklayan başka bir patoloji saptanmaması üzerine hasta semptomatik intrakraniyal lipom olarak değerlendirildi. Cerrahi girişim düşünülmeyen hastaya semptomatik tedavi başlandı ve nöroloji takibine alındı.

Tartışma

Lipomların oluşum mekanizması tartışmalıdır. Genel kabul gören teori ise nöral krest mezensefalimlerinden kaynaklanan embriyolojik primitif meninkslerin yağ dokusuna dönüşüp lipom oluşumu teorisi[3]. İntrakraniyal lipomlar genellikle orta hatta yakın yerleşirler. İntrakraniyal yerleşim olarak genelde korpus kallosum (%64), quadrigeminal ve ambient sisternler (%13), infundibular kiazmatik bölge (%13), serebellopontin köşe (%0.06) ve silvian fissürde (%0.03) görülürler. Oldukça nadir olarak da medulla, pons, koroid pleksus ve beyin korteksinde görülürler[4]. İntrakraniyal lipomalar genellikle asemptomatiklerdir. Sempto-



Şekil 1. Hastanın Beyin BT görüntüsü



Şekil 2. Hastanın T1 A Kranial MRG görüntüsü

matik olduklarında ise yerleşim yerine göre değişmekle birlikte baş ağrısı, baş dönmesi, nöbet, ataksi, işitme azlığı veya kaybı görülebilir. Serebellopontin köşe lipomları en çok semptom oluşturan lipomlardır[3-5]. Bizim vakamızda bulantı, baş dönmesi, kusma gibi nonspesifik ve literatürde sıklıkla bahsedilen semptomlara ilave olarak tek taraflı olarak pitozise ve bakış kısıtlılığı gibi nörolojik defisit olması nedeniyle yapılan görüntüleme teknikleri ile mezensefalona baskı lipom tespit edildi. Mevcut bulguların kesin olarak lipoma bağlı olduğunu açıklamak için diğer nedenler dışlandı.

Mezensefalonda N. Oculomotoriusun çekirdeği bulunmaktadır. Bu kraniyal sinir göz küresini hareket ettiren altı kastan dördünü oluşturan m. rectus internus, m. rectus superior, m. rectus inferior ve m. obliquus inferioru innerve eder. Böylece göz küresinin içe, yukarı, aşağı, yukarı-dışa ve aşağı-dışa hareketlerini sağ-



Şekil 3. Hastanın T2 A Kranial MRG görüntüsü

lar. M. levator palpebrae superior kasını innerve ederek üst göz kapağını kaldırır. Hastamızda sağ gözde ptozis ile birlikte sağ gözde yukarı – dışa bakış kısıtlılığının meydana gelmesinin nedeni olarak, lipomun mezensefalona bası etkisinden kaynaklandığı düşünülmektedir.

Lipomlar Beyin BT ve MR ile kolaylıkla tanınmaktadır. Kranial BT ve MRG bulguları karakteristik ve patognomiktir. BT’de lipomlar homojen yapıda, düzgün sınırlı, kontrast tutmayan, hipodens kitle olarak görülürler. MRG’de ise T1 ağırlıklı sekanslarda hiperintens, T2 ağırlıklı sekanslarda izo-hipointens, kontrast tutmayan, homojen yapıda kitlelerdir[6].

İntrakraniyal lipomalar semptomatik tedavi ile takip edilir. Çevre nöro-vasküler dokuya sıkı komşuluğu, genellikle büyümeyen benign bir lezyon olması nedeniyle cerrahi tedavi çoğunlukla önerilmemektedir. Cerrahi girişimden sonra daha ağır klinik bulgular gösteren istenmeyen komplikasyonlar gelişen hatta ölümle sonuçlanan olgular bildirilmiştir. Ancak hidrosefali saptanan olgularda cerrahi önerilmektedir[7,8]. Vakamızda hidrosefalisinin olmaması nedeniyle cerrahi düşünülmemiş olup semptomatik tedavi ile nöroloji takibine alınmıştır.

Sonuç

İntrakraniyal lipomlar genellikle asemptomatik, tesadüfen saptanan ve oldukça nadir görülen benign kitleler olarak bilinse de nadir olarak semptomatik olabileceği unutulmamalıdır. Semptomatik olan hastalarda da kliniği açıklanamayan kusmalara nörolojik defisit eşlik ettiği hastada Beyin BT gibi ileri görüntüleme tekniklerine başvurulmalıdır. BBT ve Manyetik rezonans görüntüleme ile kolaylıkla tanınabilen bu kitleler en sık orta hat çevresinde ve dorsal mezensefalik alanda yerleşirler. Genellikle tedavi gerektirmemekte ya da semptomatik tedavi ile hastalar takip edilmektedir. İlerleyen semptomatik olgularda; kitlenin büyümesi, intrakraniyal basınç artışı ve hidrosefali gelişmesi halinde cerrahi düşünülmelidir.

Çıkar Çakışması ve Finansman Beyanı

Bu çalışmada çıkar çakışması ve finansman destek alındığı beyan edilmemiştir.

Kaynaklar

1. Yıldız S, Yıldız A, Çetinkol E, Kaya A. İntrakraniyal lipomların ender rastlanan yerleşimleri ve MRG özellikleri. Tanısal ve Girişimsel Radyoloji 2001;7:328-32.
2. Chao SC, Shen CC, Cheng WY. Microsurgical removal of sylvian fissure lipoma with pterion keyhole approach-case report and review of the literature. Surg Neurol 2008;70(1):85-90.
3. Maiuri F, Cirillo S, Simonetti L, De Simone MR, Gangemi M. Intracranial lipomas: Diagnostic and therapeutic considerations. J Neurosurg Sci 1988;32:161-7.
4. Gökduman CA, İplikcioglu CI, Cosar M, Ceylan D, Arslan M, Başocak K. İntrakraniyal lipomlar. Türk Nöroşirürji Dergisi 2004;14:172-7.
5. Besir FH, Ozkan F. CT and MRI in the diagnostic and therapeutic management of intracranial lipomas. Abant Med J 2012;1(1):35-6.
6. Ovalioglu AO, Yılmaz I, Oğrenci A, Batçık E, Bilge T. Intracranial lipomas; two cases report. The Medical Bulletin of Şişli Etfal Hospital 2012;46(4):217-20.
7. Kazner E, Stochdorph O, Wende S, Grumme T. Intracranial lipoma: diagnostic and therapeutic considerations. J Neurosurg 1980;52(2):234-45.
8. Tankere F, Vitte E, Dunverneuil NM, Soudant J. Cerebellopontine Angle Lipomas: Report of four cases and review of the literature. Neurosurgery 2002;(50):626-32.

How to cite this article:

Yılmaz M, Dinç A, Gürger M, Ateşçelik M. Are the Intracranial Lipomas Always Asymptomatic? J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 41-3.



The Effectiveness of Acute Rehabilitation in the Femoral Neuropathy Due to Iliacus Muscle Hematoma

İliakus Kası Hematomuna Bağlı Gelişen Femoral Nöropatide Erken Rehabilitasyonun Etkinliği

Femoral Nöropatide Erken Rehabilitasyon / Acute Rehabilitation in the Femoral Neuropathy

Aylin Dikici¹, Ömer Dikici², Ümit Dündar², Hasan Toktaş²

¹Afyon Devlet Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği,

²Kocatepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon AD, Afyonkarahisar, Türkiye

Özet

Femoral nöropati nadiren oral antikoagulan tedavi alan hastalarda iliakus kası hematomuna bağlı olarak gelişebilmektedir. Klinik olarak çeşitli hastalıklarla karışabilir. Tanıda bilgisayarlı tomografi, ultrasonografi ve elektronöromiyografi tetkikleri yararlıdır. İliakus hematomuna bağlı femoral nöropatinin tedavisi tartışmalıdır. Cerrahi dekompresyon, transarteriyel embolizasyon gibi tedavilerin yanı sıra konservatif tedavi yaklaşımları da mevcuttur. Biz burada iliakus kası içinde oluşan hematoma bağlı femoral nöropati gelişen hastamıza uyguladığımız rehabilitasyon tedavisinin etkinliğini ve uzun dönem takibimizi sunuyoruz.

Anahtar Kelimeler

Antikoagulan İlaç Tedavisi; Femoral Nöropati; İliakus Hematomu; Rehabilitasyon

Abstract

Femoral neuropathy may occur rarely in patients receiving oral anticoagulant therapy due to iliakus muscle hematoma. That can be confused clinically with various diseases. Computed tomography, ultrasonography and electroneuromyography tests are useful for diagnosis. Treatment of femoral neuropathy from iliakus muscle hematoma is controversial. Such as surgical decompression, transarterial embolization treatment can also be applied, as well as conservative approaches. We hereby would like to present the effectiveness of the rehabilitation treatment and follow up period that we have administered to our patient suffering from femoral neuropathy due to a iliakus hematoma.

Keywords

Anticoagulation Drug Therapy; Ilicus Hematoma; Femoral Neuropathy; Rehabilitation

DOI: 10.4328/JCAM.2714

Received: 11.08.2014 Accepted: 15.08.2014 Printed: 01.02.2014

J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 44-6

Corresponding Author: Aylin Dikici, Orhangazi Mah. Nedim Helvacioğlu Blv. No: 73 / Afyonkarahisar, 03000, Türkiye.

T.: 4444234/1309 E-Mail: aylinkaraman401@hotmail.com

Giriş

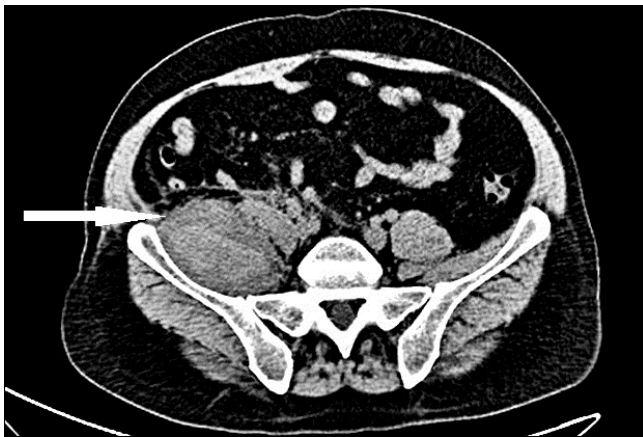
Alt ekstremitelerde tuzak nöropatilerinden olan femoral nöropati sık karşılaşılan bir durum olmayıp en sık diyabetik amiyotrofiye bağlı gelişmektedir [1]. Bunun dışında alt ekstremitelere veya pelvik bölgeye yönelik cerrahi girişimler sırasında, travmatik nedenlerle ve diskopati gibi sebeplerle de femoral nöropati gelişebilmektedir [2]. Ayrıca edinsel ya da konjenital koagülasyon bozukluklarında, antikoagülasyon tedavilere bağlı gelişen pelvik hematoma nedeniyle de femoral sinir anatomik seyri boyunca basıya uğrayabilir. Özellikle kardiyovasküler hastalıklar olmak üzere çeşitli hastalıklarda oral antikoagulan kullanımının artmasına bağlı retroperitoneal kanama gibi hemorajik komplikasyonlara da sıklıkla rastlanmaktadır [3].

Retroperitoneal kanamaya bağlı femoral nöropatiler sıklıkla etkilenen tarafta şiddetli kasık, kalça ağrısına ve kuadriceps kas zayıflığına yol açarken, nadiren de olsa kanamanın şiddetine bağlı olarak hipotansiyon, şiddetli karın ağrısı ve ele gelen kitle şeklinde de semptom verebilir [4].

Burada kalp kapak replasmanına bağlı oral antikoagulan tedavisi alan hastada retroperitoneal kanama sonucu oluşan iliakus kası hematomuna bağlı gelişen femoral nöropatinin tedavisine yaklaşım ve uzun süreli takip bulguları sunulmuştur.

Olgu Sunumu

63 yaşında erkek hasta sağ bacakta ağrı ve yürümede güçlük şikayetiyle başvurdu. Hasta şikayetinin aniden 3 hafta önce geliştiğini, kardiyoloji kliniğinde yatırıldığını söyledi. Hastanın epikrizi incelendiğinde mitral kapak replasmanı nedeniyle oral warfarin tedavisi aldığı ve acil servise karın ve sağ kasık ağrısı ile başvurduğu, protrombin zamanı uluslararası normalize edilmiş oranı (INR) değerinin 6,9 gelmesi üzerine yatırıldığı saptandı. Hastadan istenen tüm batın ultrasonografi (US) tetkikinde sağ retroperitoneal alanda kranialde umblikusa kaudalde superior iliak spin düzeyine kadar uzanan 5,5x6,5x13,5 cm boyutlarında hematoma, alt batın bilgisayarlı tomografi (BT) tetkikinde de sağ iliak kanat superior komsuluğundan başlayarak iliakus kası trasesi boyunca uzanım gösteren 17x6x4.5 cm boyutlarında intramusküler hematoma saptanmıştı (Şekil 1). Genel cerrahiye



Şekil 1. Sağ iliakus kasındaki hematomun BT görüntüsü

danışılan hastaya acil dekompresyon düşünülmemiş, klinik gözlem önerilmiş. Oral warfarin dozu ayarlaması yapıldıktan sonra taburculuğu yapılmış ve hasta polikliniğimize yönlendirilmişti. Hastanın muayenesinde lomber ve kalça eklem hareket açıklıkları tam ve ağrısız, sağ kuadriceps kasının çapı sola göre

2 cm daha azdı. Lomber radikulopati açısından yapılan özel muayene testleri negatifti. Duyu muayenesinde sağ anteromedialde hipoestezi varken, patella refleksi alınmadı. Sağ kalça fleksiyonu 3/5, sağ diz ekstansiyonu 1/5 kas gücündeydi. Diğer kas güçleri normaldi. Hasta tek taraflı bastonla sağ tarafta basma fazı kısa ve diz kilitlemesi tam olmadan yürüyebiliyordu. İğne EMG'de sağ femoral sinir innervasyonlu rektus femoris ve vastus lateralis kaslarında pozitif keskin dalga ve fibrilasyon potansiyelleri görülüp, motor ünit potansiyel (MUP) alınmadı. Posterior tibial ve peroneal motor iletimleriyle sural sinir duysal iletimleri normaldi. Bu bulgularla sağ femoral sinirde totale yakın hasar olduğu düşünüldü. Lomber ve torakal BT tetkiklerinde diskopati lehine bulgu saptanmadı. Hastamızın metalik kalp kapak replasmanı olması nedeniyle magnetik rezonans görüntüleme yapılamadı.

Hastaya 30 seans kuadriceps kasına yönelik elektriksel stimülasyon, izometrik kuadriceps ve kalça fleksör kası güçlendirme egzersizi, bisiklet ergometrisi ile giderek artan dirençle egzersiz, yürüme denge eğitimi içeren rehabilitasyon programı uygulandı. Nöropatik ağrı nedeniyle pregabalin 150 mg/gün başlanıp, dozu 300 mg /güne kadar arttırıldı. Hasta nöropatik ağrısı azaldı. Taburculuk öncesi yapılan kas gücü muayenesinde sağ kalça fleksiyonu 4/5, diz ekstansiyonu 3/5 'ti. 3 ay sonra kontrol önerilmesine rağmen hasta 8. ayda geldi. Kontrolünde hasta ağrı tariflemiyordu. Muayenesinde sağ kalça fleksiyonunun 5/5, diz ekstansiyonunun 4/5 olduğu, patella refleksinin hipoaktif olup, kuadriceps kası çap farkı 0.5 cm saptandı. Kontrol amaçlı çekilen batın USG'sinde hematoma yoktu. ENMG'de femoral sinir innervasyonlu kaslarda kısa süreli, küçük amplitüdü polifazik MUP (reinnervasyon potansiyelleri) tespit edildi ve sağ femoral sinir hasarının rejenerasyon sürecinde olduğu kanısına varıldı. Hastaya ev egzersiz programı verilerek 3 ay sonra kontrol önerildi.

Tartışma

Femoral sinir psoas kası içinde lomber pleksusun L2-4 spinal köklerinden oluşup, psoas kasının lateral kenarından çıkar, iliakus fasyası ile örtülü olarak psoas ve iliakus kaslarının arasından geçer. Femoral arter ve ven ile birlikte inguinal ligamentin altından geçip, motor ve duysal dallara ayrılır. Psoas, iliakus, pektineus, sartorius kaslarını innerve ederken; uyluğun medial ve anterior kısmının duysunu taşır. Terminal dalı ise safen sinirdir [3,5]. Femoral sinirin bası nedenlerinden biri heparin veya oral antikoagulan kullanan hastalarda retroperitoneal kanamalarıdır. Çalışmalarda kanamanın ilaç kullanımının ilk yıllarında olduğu ve retroperitoneal kanama oranı %1.3 ile %6.6/yıl olarak bildirilmektedir [5,6]. Bizim hastamızda 3,5 yıldır oral antikoagulan tedavi almaktaydı. Retroperitoneal kanamalar femoral sinir trasesi boyunca iki yerde bası yaparak femoral nöropatiye yol açabilir. Birincisi iliopsoas kası üzerini sert faysa nedeniyle iliopsoas kanalında, ikincisi ise inguinal ligament altındadır [7]. Hastamızda hematoma iliakus kası boyunca uzanmaktaydı.

İliopsoas hematomu oldukça önemli bir klinik tablo olup, hastalar kasık ve karın ağrısından masif kanama ve şoka kadar giden semptom aralığına sahip olabilirler [4]. Hastamızın da hastaya başvurmadaki şikayeti sağ kasık ve karın ağrısıydı. Muayenede kalça fleksiyonu ve diz ekstansiyonu zayıftır, patellar refleks

azalır veya kaybolur , uyluk anteromedialinde duyu kaybı tespit edilir. Yürüme güçlüğü, dizde bükülme ve boşalma hissi olur [1]. Hastamızın da muayenesinde tüm bu bulgular mevcut olup, tanı konulması açısından kolaylık olmuştur.

Retroperitoneal hematoma tanısı US, BT gibi görüntüleme yöntemleri ile konulabilir [8]. Hastamızda da başlangıçta hematoma tanısı US ve BT ile konup, takipte görüntüleme yöntemlerinden US kullanılmıştır.

ENMG, femoral sinir nöropatisinde tanı açısından önemlidir. Bilateral femoral sinir motor ve safenöz sinir duyu iletimi ölçülür. Uyarı inguinal ligament altından ve üstünden verilir. Yapılan iğne EMG'yle femoral nöropatinin lomber radikülopati ve diğer nöropatilerden ayırıcı tanısı yapılmış olur. Ayrıca EMG ile femoral sinir tutulum şiddeti ve iyileşme dönemindeki rejenerasyon durumu da saptanabilir [1]. Bizim olgumuzda kontrol ENMG'de rejenerasyon lehine bulgular saptandı.

İliakus kasındaki hematoma bağlı gelişen femoral nöropatinin tedavisi tartışmalıdır. Tedavi hematoma oluşum hızına, hematoma büyüklüğüne ve nörolojik hasarın düzeyine bağlı olarak değişmektedir. Hemodinamik olarak stabil olan, nörolojik defisiti hafif ve orta düzeyde olan, aktif kanaması olmayan, kanama bozukluğu ve antikoagulan tedaviye bağlı hematoma gelişen olgularda konservatif tedavi önerilirken, diğer olgularda transarterial embolizasyon veya cerrahi dekompresyon önerilmektedir [8]. Femoral nöropatili olgularda cerrahi yapılsın ya da yapılmamasın erken dönemde rehabilitasyon programına başlamak önemlidir. Rehabilitasyon programı olarak kuadrisepse ve kalça fleksörlerine uygun egzersiz programı, yürümeye yardımcı cihazlar (baston, dizi kilitli dizlikler), EMG biyofeedback, elektriksel stimülasyon gibi yöntemlerden yararlanılabilir. Olguların %70'inde ilk 1 yıl içinde iyileşme beklenir [1, 3, 5]. Olgumuzda da ilk 1 ay içinde rehabilitasyona başlandı ve kısa dönemde rehabilitasyon programından fayda gördüğü gözlemlendi.

Sonuç olarak, femoral nöropati saptanması durumunda hastanın erken dönemde rehabilitasyon programına alınması kalıcı sinir hasarını ve ileride gelişebilecek sakatlıkları önlemek açısından önemlidir.

Çıkar Çakışması ve Finansman Beyanı

Bu çalışmada çıkar çakışması ve finansman destek alındığı beyan edilmemiştir.

Kaynaklar

1. Çeliker R, Alt Ekstremitelerde Tuzak Nöropatiler, Türk Fiz Tıp Rehab Derg 2009;55(1):30-4.
2. Desmaris A, Descarreaux M. Diagnosis and management of "an apparent mechanical" femoral mononeuropathy: a case study. J Can Chiropr Assoc 2007;51(4):210-6.
3. Kong WK, Cho KT, Lee HJ, Choi JS. Femoral neuropathy due to iliopsoas muscle hematoma in a patient on warfarin therapy. J Korean Neurosurg Soc 2012;51(1):51-3.
4. Parmer SS, Carpenter JP, Fairman RM, Velazquez OC, Mitchell ME. Femoral neuropathy following retroperitoneal hemorrhage: case series and review of the literature. Ann Vasc Surg 2006;20(4):536-40.
5. Kocatürk H, Yurtman V, Karaca L. Warfarin kullanımına bağlı gelişen subkut retroperitoneal kanamaya bağlı sol femoral sinir nöropatisi. Genel Tıp Derg 2013;23(2):56-8.
6. Zago G, Appel-da-Silva MC, Danzmann LC. Iliopsoas muscle hematoma during treatment with warfarin. Arq Bras Cardiol 2010;94(1):1-3.
7. Krause ML, Post JA. 73-year-old woman with anterior thigh pain. Mayo Clin Proc 2011;86(4):21-4.
8. Murray IR, Perks FJ, Beggs I, Moran M. Femoral nerve palsy secondary to traumatic iliopsoas haematoma-a young athlete's injury. BMJ Case Rep 2010;2010. DOI: 10.1136/bcr.05.2010.3045.

How to cite this article:

Dikici A, Dikici Ö, Dündar Ü, Toktaş H. The Effectiveness of Acute Rehabilitation in the Femoral Neuropathy Due to Iliacus Muscle Hematoma. J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 44-6.



Two Priapism Cases Following Short-Term Use of Chlorpromazine

Kısa Dönem Klorpromazin Kullanımına Bağlı İki Priapizm Olgusu

Klorpromazin Kullanımı ile İlişkili Priapizm / Priapism Associated with the Use of Chlorpromazine

Sadi Turkan¹, Mehmet Kalkan², Coşkun Şahin²

¹Kastamonu Anadolu Hospital, Urology, Kastamonu,

²Fatih University, Sema Hospital, Department of Urology, Istanbul, Turkey

Özet

Priapizm ürolojik acil müdahale gerektiren bir durumdur. Priapizm iki tip tarif edilmiştir: düşük ve yüksek akım. Yüksek akım priapizm penil veya perineal travmaya sekonder oluşur. Daha yaygın olan düşük akımlı priapizm, çeşitli kan bozuklukları, alkol spinal kord lezyonları ve çeşitli ilaçlar bağlı olarak oluşur. Düşük akımlı priapizm etiyolojisinde en sık neden ilaçlardır. İlaça bağlı priapizmde antipsikotik ajanlar vakaların% 15-26 sorumludur. Psikotrop maddelerin periferik ve merkezi etkileri bilinmesine rağmen, doz, alımı süresi ve priapizme nedeni etyoloji açıklık henüz bilinmemektedir. Biz, tek doz ve 4 hafta boyunca klorpromazin almış farklı iki olguda gelişen priapizmi literatür eşliğinde sunuyoruz.

Anahtar Kelimeler

Priapizm; Antipsikotik İlaçlar; Klorpromazin

Abstract

Priapism is a condition that urologically requires emergency intervention. Two types of priapism have been described: low and high flow. High flow priapism occurs secondary to penile or perineal trauma. The more common low-flow priapism occurs depending on various blood disorders, alcohol spinal cord lesions, and various medications. Medications are the most common cause in the etiology of low-flow priapism. Antipsychotic agents in drug-induced priapism are responsible for 15-26% of cases. Although the peripheral and central effect of psychotropic agents are known, dose, intake duration, and the etiology causing priapism is yet to be clarified. In this report, along with a review of the literature, we present two priapism cases which developed in different patients who took single dose chlorpromazine for 4 weeks.

Keywords

Priapism; Antipsychotic Agents; Chlorpromazine

DOI: 10.4328/JCAM.2710

Received: 04.08.2014 Accepted: 19.08.2014 Printed: 01.02.2014

J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 47-8

Corresponding Author: Mehmet Kalkan, Fatih Üniversitesi, Tıp Fakültesi Hastanesi, Sahil Yolu Sok. No: 16, 34844 Dragos, Maltepe, İstanbul, Turkey.

GSM: +905322650917 F.: +90 2163528359 E-Mail: mkalkan@fatih.edu.tr

Introduction

Priapism is a painful, prolonged penile erection lasting for a long time without any sexual stimulation. This condition urologically requires emergency intervention. Two types of priapism have been described: low and high flow. High flow priapism occurs secondary to penile or perineal trauma, whereas sickle-cell anemia, leukemia, anticoagulants, alcohol spinal cord lesions, and various medications may give rise to low flow priapism [1]. Medications are the most common cause in the etiology of low flow priapism. Antipsychotic agents account for 15%-26% of drug-induced priapism. Although alpha-1 blockade and central serotonin-like activities of psychotropic agents are known, dose and intake duration causing priapism and the etiology are yet to be clarified [2].

In this report, we present two priapism cases which developed in different patients who took single dose chlorpromazine for 4 weeks.

Case Report

Case 1: A 54-year-old male patient developed priapism 6 hours after he took single dose chlorpromazine (Largactil® 100 mg tablet, Eczacıbaşı, Turkey), due to a fulminant bout of hiccups which lasted a few hours. Patients who did not care about priapism presented to our clinic after 3 days. Corporal aspiration and diluted intracavernosal adrenalin administrations failed. Distal corporo-spongial T-Shunt was implemented and detumescence was obtained. The patient who had erectile dysfunction was recommended penile prosthesis implantation on his follow-up after three months.

Case 2: A 63-year-old male patient was put on chlorpromazine (Largactil® 100 mg tablet, Eczacıbaşı, Turkey) because of agitation, paranoid manifestation and delirium. The patient who developed priapism in the first month of drug administration presented to our clinic after two days. Corporal aspiration, intracavernosal diluted adrenalin and a subsequently performed Winter shunt failed. Thereafter, detumescence was achieved through distal corporo-spongial T-shunt. The patient underwent malleable penile prosthesis implantation due to erectile dysfunction on the six month follow-up.

There were not take a medicine and predisposan factor for priapism in this patients.

Discussion

Priapism is an important urologic emergency. This condition may cause erectile dysfunction when not intervened early. Although priapism resulting from antipsychotic drugs is not seen often, this is an important condition. Even after proper interventions, 40-50% of the cases may develop erectile dysfunction [2]. Drugs including thiothexene, chlorpromazine, thioridazine and risperidone have a relatively high alpha-1 adrenergic activity as accusative factor of priapism. Etiology of drug-induced priapism is yet to be clarified. Likewise, in one of our patients, priapism cases which developed after just five days after use of single dose chlorpromazine have been reported. Furthermore, priapism cases are also seen in the persons who have used long-term and regular medications, such as first month or three years of chlorpromazine administration [3, 4]. Kilciler et al presented a 30-year-old man with priapism for 8 hours. He

had been receiving just chlorpromazine for chronic schizophrenia for 3 years [3]. Although millions of men take antipsychotics, antidepressants or antihypertensive agents, only a few develop priapism. The dose of clinical use does not seem to influence the probability of priapism significantly. Although the dose of chlorpromazine that causes priapism is controversial, it is not considered to be a dose-specific complication. These results support the opinion that priapism is independent from the intake, duration, and dose of medications. However, the biological characteristics of some patients were thought to increase the tendency for priapism and to lower the cut-off value for development of priapism [5]. Nevertheless, further studies in order to identify the patients with a tendency to this condition in advance are needed.

In a study investigating local administration of chlorpromazine on the development of priapism, injection of intracorporal chlorpromazine was found to create papaverin-like erections in dogs [6]. Alpha-1 antagonistic activities of some antipsychotics have been thought to be responsible for development of priapism. It has been reported in a study that alpha-1 receptor affinity of different antipsychotics might be correlated with their relative tendency of causing priapism [7].

Chlorpromazine and thioridazine have the highest alpha adrenergic affinity among antipsychotic medications and are the most reported to cause priapism [8]. Combined use of antipsychotic agents have been thought to increase the development of priapism in a patient who used combined chlorpromazine risperidone [2]. Recently, a number of priapism cases have increased depending on antipsychotic drug intake. Therefore, physicians and patients must be sensitive to this issue.

Competing interests

The authors declare that they have no competing interests.

References

1. Sadeghi-Nejad H, Seftel AD. The etiology, diagnosis, and treatment of priapism: review of the American Foundation for Urologic Disease Consensus Panel Report. *Curr Urol Rep* 2002;3(6):492-8.
2. Eslami Shahrabaki M, Sabzevari L. Early onset priapism under chlorpromazine and risperidone therapy. *Iran J Psychiatry Behav Sci* 2011;5(2):139-42.
3. Kilciler M, Bedir S, Sumer F, Dayanc M, Peker AF. Priapism in a patient receiving long-term chlorpromazine therapy: A case report. *Urol Int* 2003;71(1):127-8.
4. Mutlu N, Ozkurkcuoglu C, Culha M, Turkan S, Gokalp A. A priapism induced by chlorpromazine. *Int J Clin Pract* 1999;53(2):152-3.
5. Sinkeviciute I, Kroken RA, Johnsen E. Priapism in antipsychotic drug use: A rare but important side effect. *Case Rep Psychiatry* 2012;2012:496364.
6. Abber JC, Lue TF. Priapism induced chlorpromazine. *J Urol* 1987;137(5):1039-42.
7. Andersohn F, Schmedt N, Weinmann S, Willich N, Garbe E. Priapism associated with antipsychotics: role of alpha 1 adrenoceptor affinity. *J Clin Psychopharmacol* 2010;30(1):68-71.
8. Reeves RR, Mack JE. Priapism associated with two atypical antipsychotic agents. *Pharmacotherapy* 2002;22(8):1070-3.

How to cite this article:

Turkan S, Kalkan M, Şahin C. Two Priapism Cases Following Short-Term Use of Chlorpromazine. *J Clin Anal Med* 2014;5(suppl 1): 47-8.



Case Report : A Relieved Family with the Diagnosis of Wernicke-Korsakoff Syndrome

Wernicke- Korsakoff Sendromu Olması ile Ailesi Rahatlayan Bir Olgu

Wernicke-Korsakoff Sendromu Olan Bir Olgu / A Case with Wernicke-Korsakoff Syndrome

Ahmet Kokurcan, Erguvan Tuğba Özel Kızıl
Faculty of Medicine Department of Psychiatry, Ankara University, Ankara, Turkey

Özet

Wernicke-Korsakoff sendromu; Wernicke ensefalopatisi ve Korsakoff sendromunun beraber oluşturduğu bir tanı olup sıklıkla akut başlar ve kronik seyreder. Wernicke ensefalopatisi; okülomotor bulgular; ataksi ve konfüzyon triadının görüldüğü akut veya subakut başlayan bir sendromdur. Etyolojide tiyamin başta olmak üzere B vitaminlerinde eksiklik sorumlu tutulmaktadır. Korsakoff sendromu ise anterograd ve retrograd amnezinin görüldüğü; sıklıkla da kalıcı olduğu bir sendromdur. Korsakoff sendromu sıklıkla Wernicke ensefalopatisini takiben geliştiğinden iki hastalığın benzer patofizyolojinin akut ve kronik sonuçları olduğu düşünülmektedir. Akut dönemde tedavi başlanmadığında geriye dönüşsüz bilişsel bozukluk görülen bu sendrom birçok psikiyatrist ve hasta ailesi için umutsuzluk anlamına gelmektedir. Bu olguda ise sinirli davranışları nedeniyle ailesiyle önemli sorunlar yaşayan; bilişsel bozukluk gelişmesiyle beraber sakinleşen ve ailesinin bu durumdan memnun olduğu bir Wernicke-Korsakoff hastasını tartışacağız.

Anahtar Kelimeler

Wernicke's Encephalopathy; Korsakoff Syndrome; Confabulation; Alcohol Addiction

Abstract

Wernicke-Korsakoff Syndrome (WKS) is a diagnosis formed from Wernicke encephalopathy and Korsakoff Syndrome together. WKS is usually a chronic syndrome beginning acutely. Wernicke's encephalopathy is an acute syndrome composed of the triad of oculomotor signs; ataxia and confusion. B vitamins especially thiamine are considered to cause the syndrome. Korsakoff syndrome is a syndrome presenting with amnesia and amnesia is permanent in many cases. While Korsakoff syndrome is a continuation form of Wernicke; the syndromes are admitted as the acute and chronic conditions of the same pathophysiology. WKS syndrome means despair for many psychiatrists and the family unless treatment is initiated in the acute phase and irreversible cognitive impairment is prevented. We will discuss a case of WKS pleasing his family as nervousness has improved with cognitive impairment.

Keywords

Wernicke Encephalopathy; Korsakoff Sendromu; Konfabulasyon; Alkol Bağımlılığı

DOI: 10.4328/JCAM.2706

Received: 04.08.2014

Accepted: 19.08.2014

Printed: 01.02.2014

J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 49-52

Corresponding Author: Ahmet Kokurcan, Ankara Üniversitesi Cebeci Kampsüsü Psikiyatri ABD; Dikimevi, Ankara, Türkiye.

T.: +90 3125956618 E-Mail: ahmetkokurcan@gmail.com

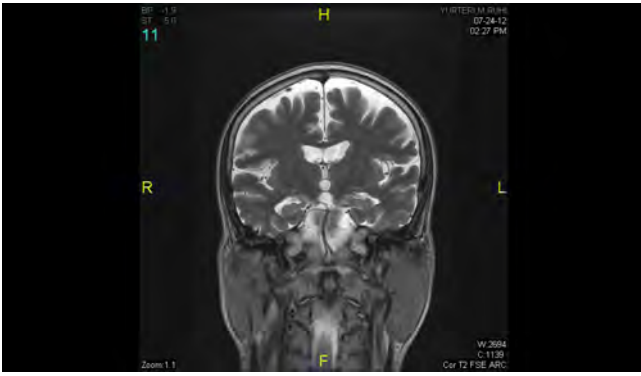
Giriş

Wernicke-Korsakoff sendromu (WKS); birlikte sık görülen ve aynı patofizyolojik sürecin akut ve kronik formları olarak kabul edilen Wernicke ensefalopatisi (WE) ile Korsakoff sendromundan (KS) oluşan bir klinik durumdur. WE; okülomotor bulgular; ataksi ve konfüzyon triadından oluşur. Tiyamin (B1) başta olmak üzere B vitaminlerindeki eksikliğin ensefalopatiye yol açtığı düşünülürken en sık etyolojik neden alkol bağımlılığıdır. Alkol bağımlılığı dışında malign hastalıklar; gastrointestinal hastalıklar; uzun süren açlık durumları gibi B vitamini eksikliğine neden olan rahatsızlıklar da Wernicke ensefalopatisi etyolojisinde yer alır. Ensefalopati akut olarak konfüzyonla başlar; yer ve zaman yöneliminde bozulma olur. Konfüzyona sıklıkla gövde ataksisi ve yalpalararak yürüme eşlik eder. Nistagmus en sık rastlanılan okülomotor bulgudur; sıklıkla bakış yönüne horizontal nistagmus görülür [1]. Wernicke ensefalopatisi tanısı koyulduktan sonra hızlı bir şekilde 100 mg tiyamin uygulanmalıdır ve bilinç takibi yapılmalıdır. Akut dönemde tedaviye başlanmazsa hastalık progresif seyir gösterir ve kalıcı bellek bozukluğu oluşur. Tiyamin tedavisine yanıt olursa bellek bozukluğunun tekrarlamaması için alkol bağımlılığı mutlaka tedavi edilmelidir. KS ise amnezinin kalıcı olduğu ve sıklıkla (%50-70) Wernicke'den sonra gelişen bir sendromdur. KS; ensefalopati olmadan yavaş şekilde ilerleyerek de ortaya çıkabilir veya Wernicke tanısının konmadığı daha hafif ataklar gözden kaçırılmış olabilir [2]. Korsakoff sendromlu hastalar çoğu zaman hastanın ailesi için umutsuz bir durum ortaya çıkarır. Bizim olgumuzda ise gençliğinden beri sinirli bir insan olan ve ailesiyle ciddi sorunlar yaşayan; bilişsel bozukluğun başlamasıyla sakinleşen; ailesinin de durumundan memnun olduğu bir Wernicke-Korsakoff hastasını tartışacağız.

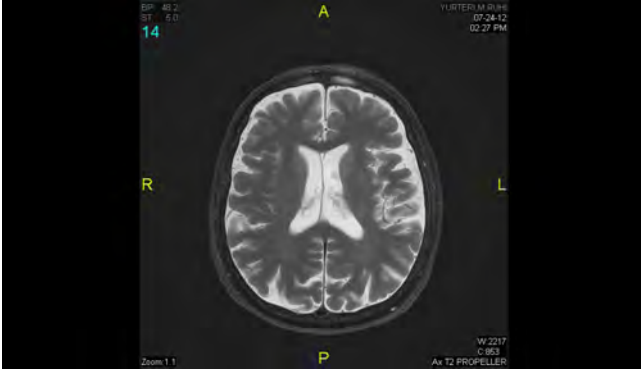
Olgu Sunumu

Olgu hastamız R; ellibeş yaşında erkek; evli; 2 çocuklu; memur; üniversite mezunu; eşi ve 2 çocuğuyla beraber yaşamaktaydı. Hasta polikliniğimize gün içinde ara ara bilinç bulanıklığı; yürümede dengesizlik şikayetleriyle getirildi. Hastanın bu şikayetlerinin 10 gündür olduğu ve son 2 gündür arttığı öğrenildi. Bilinç bulanıklığının 1-2 dakika sürüp düzeldiğini söyleyen ailesi; hastanın alkol kullanması nedeniyle bilinç bulanıklığı yaşadığını düşünmüş. Son 2 gündür bilinç bozukluğunun arttığı ve hastanın kendinde olmadığı söylendi. Dengesizliğini ilk günlerde önemsememişlerse de hasta desteksiz yürüyememeye başlayınca hastaneye götürmeye karar vermişler. Hastanın 2 yıl önce ailesinin fark ettiği unutkanlığı varmış. Unutkanlığı günleri karıştırma; gündelik olayları hatırlamakta zorlanma şeklinde başlamış. Yeni olayları öğrenmekte zorlansa da eski olayları rahatlıkla hatırlıyormuş. Ailesi unutkanlığın yaşla ilişkili olduğunu düşünmüş. Son 1 yılda ise saat kaçta işe gideceğini sorması ve bankamatik işlemlerini nasıl yapacağını bilmediğini söylemesi ailesine garip gelmiş. Konuşulan konuyu kısa sürede unutuyor ve farklı bir konudan bahsediyormuş. Hasta işyerinde görevini yapamamaya başlayınca pasif göreve alınmış. Hastanın acil servisteki muayenesinde bilinci konfüzeydi; bir yere tutunmadan yürüyemiyordu. Üniversite yıllarından beri alkol kullandığı öğrenilen hastanın muayenesinde horizontal nistagmus ve ataksi saptandı. Hasta sorulan sorulara kısa cevaplar verdi; hafif dizartrik konuşması vardı ve son günlerde ne olduğu sorulduğunda verdiği yanıtların yanlış olduğu ailesinden öğrenildi. Hastanın uzun süre-

dir alkol kullanımı olduğundan; alkol kullanımı devam ettiğinden ve ataksi; nistagmus ve konfüzyon belirtilerinin olması nedeniyle Wernicke ensefalopatisi tanısı koyularak yatırıldı; detoksifikasyon tedavisi başlandı. Detoks tedavisi olarak 1 ampül diazepam; ihtiyacına göre oral diazepam; 100 mg B vitamin kompleksi; 2 gr C vitamini başlandı. Hastanın konfüzyon ve ataksisi olduğundan diazepam dozu düşük tutulmaya çalışıldı; ilk gün oral 15 mg diazepam verildi; sonraki günlerde ise kesilme belirtilerinin şiddetine göre doz ayarlandı. Hastanın yatışı sırasında ailesinden alınan bilgilerle detaylandırılan öyküye göre; unutkanlık başlamadan önce sinirli ve tartışmacı bir kişi olan R'nin bellek kusuruyla beraber sakin ve daha az konuşan biri olduğu öğrenildi. Ailesi; özellikle oğlu daha önce ciddi tartışmalar yaşadıkları R'nin sakinleşmesinden memnun olduklarını belirtti. Oğlu; daha önce bereber bir yere gidemedikleri babasıyla bir yıl içerisinde birçok yere gittiklerini söyledi. R; daha önce katıldığı etkinliklerde birçok konuda konuşan ve sözü dinlenen biriyken son 2 yıldır gittiği yerlerde çok az konuşuyormuş. Çevresi de R'nin değiştiğini ailesine söylemiş; ailesi ise daha önce önemli sorunlar yaşadıkları R'nin sakin halinden memnun olduklarından yardım almayı düşünmemiş. 1 yıl içerisinde apartmandaki komşusuna birkaç kez cinsel içerikli laf atması aileyi kaygılandırırsa da hastalandığını düşünmemişler. Hastanın alkol öyküsüne baktığımızda; ilk kez lisede alkol alan R'nin üniversitede ara sıra arkadaşlarıyla bira içtiği öğrenildi. 23-24 yaşlarında her gün alkol almaya başlayan R; arkadaşlarıyla beraber veya tek başına 4-5 bira içermiş. İşten sonra alkol almış; sabahları ve işte alkol almazmış. 26 yaşında evlendikten sonra da her gün alkol almaya devam etmiş. Alkol kullanımı her gün olmakla beraber alkol nedeniyle gündelik işleri aksatmamış. Eşiyle alkol nedeniyle sorunlar yaşamış; bir keresinde ayrılma kararı almışlarsa da boşanmamışlar. Hasta akşamları işten eve gelince çok az yemek yemiştir; 4-5 bira içermiş. 2008'de alkol nedeniyle dengesini kaybederek başını yere çarpmış ve bu olay üzerine alkol bırakmak için polikliniğimize başvurmuşlar. 4 gün bağımlılık servisinde yatan hasta tedaviyi kendi isteğiyle sonlandırarak taburcu olmuş. Taburculuk sonrası alkol almaya aynı şekilde devam etmiş. Az yemek yediği için iyi beslenemediği söylendiğinde arada bir aldığı vitaminin yeterli olduğunu ve alkolün kendine zarar vermediğini söylemiş. Fiziksel bir rahatsızlığı olmayan hastanın muayenesinde hipotansiyonu (100/60) vardı; alt ekstremitelerde tendon refleksleri azalmıştı. Duyu kusuru olmayan hastada DTR azalması alkolik nöropati belirtisi olarak düşünüldü. Laboratuvar sonuçlarında hafif anemi ve trombositopeni (Hb:12,4; trombosit:134000) vardı. KCFT'de kronik alkol kullanımına uyan GGT ve AST (GGT:217; AST:57) yükseklikleri varken ALT ve ALP normaldi. Vitamin B12 ve folik asit düzeyleri normaldi. Hastanın kraniyel manyetik rezonans görüntülemesinde yaygın kortikal ve subkortikal atrofi ile bilateral hipokampal atrofi olduğu saptandı (Şekil-1 ve Şekil-2). Detoksifikasyon tedavisiyle beraber bilinç bozukluğu düzeldikten sonra yapılan psikiyatrik muayenede künt duygulanım; yavaş konuşması vardı. Kendiliğinden konuşma başlatmıyor; sorulan sorulara kısa cevaplar veriyor; çoğu soruyu "normal" diye geçiştiriyordu. Bilmediği zaman yanıtlar uydurdu; bu yanıtların doğru olmadığı ailesi tarafından öğrenildi; yani konfabulasyonları vardı. Duygudurumu anksiyeteliydi. Hastaya intravenöz hidrasyon ve detoksifikasyon tedavisi yanı sıra anksiyetesini ve aşermeyi azaltmak amacıyla sertralin 50



Şekil 1. Olguya ait kranial manyetik rezonans görüntüleme-koronal T2 kesit



Şekil 2. Olguya ait kranial manyetik rezonans görüntüleme-aksiyel T2 kesit

mg başlandı. Tedavinin 2. gününde bilinç bozukluğu; 3. gününde ise nistagmusu düzeldi. Yatışta desteksiz yürüyemeyen hasta 4. günden sonra yürürken bir yere tutunmadı. Ataksisi 7. günde tam düzelenken serebellar muayenesinde tandem beceriksizliği vardı. Hastanın konfüzyonu düzeldikten sonra yapılan standardize minimal testinde 30 puan üzerinden 24 puan aldı. 2 puan oryantasyondan; 1 puan hesap yapmadan kaybeden hastanın kayıt hafızasında sorun yokken yakın hafızayı değerlendirmek amacıyla hatırlaması istenen 3 kelimeyi de hatırlayamadı. Görsel uzaysal bellek ve yürütücü işlevleri değerlendirmeyi amaçlayan saat çizme testinde 5 puan üzerinden 4 puan aldı. Hastanın söylenen şeyi hatırlaması istendiğinde kısa süre içerisinde unuttuğu ve yeni bilgileri belleğine kodlayamadığı gözlemlendi; yakın bellek bozukluğu belirgindi. Anterograd amnezisi olan hastanın kronik alkol kullanımı (40 yıl) da düşünüldüğünde Korsakoff sendromu tanısı koyuldu. Hastaya çekilen kranial MRG'de hafif hipokampal atrofi ve yaygın kortikal atrofi görüldü (Şekil-1 ve 2). 7. günden sonra intravenöz hidrasyon ve detoksifikasyon sonlandırılırken kesilme belirtileri değerlendirilerek oral diazepam devam edildi. Hasta 10 gün sonrasında sertralin 100 mg; diazepam 10 mg ve multivitamin tedavisiyle taburcu edildi. Hasta 1 yıl boyunca oğluyla kontrollere geldi. İlk ay 10 günde bir görülen hastanın muayeneleri daha sonra ayda bir yapıldı. 1. ay sonundaki kontrolde kesilme belirtisi olmayan hastanın aşermesi hafif şiddetliydi. İşten 2 kez alkol alıp eve gelen hasta ailesi alkol kullandırmamış; hasta da ısrarcı olmamış. Sertralin ve vitamin tedavisi devam edildi. 6. aydaki kontrolde önemli bir değişiklik olmamıştı; sorulan soruları "normal" diyerek cevapladı veya kısa cevaplar verdi. Anterograd amnezisi ve konfabulasyonları devam etmekteydi. Standardize minimal testinde 30 puan üzerinden 23 puan aldı; yakın bellek testinde hiçbir kelimeyi hatırlayamadı (0/3). Oğlu; babasının iş yapmakta çok

zorlandığını; eksik ya da yanlış yaptığını; çoğu kez de onun yerine kendilerinin yaptığını söyledi. Bununla beraber babasının sakin olmasından ve uzun yıllar sonra beraber dışarı çıkmalarından memnuniyetini belirtti.

Tartışma

En sık nedeni alkol bağımlılığı olan Wernicke-Korsakoff sendromu önemli bir kronik amnezi nedenidir. En sık uzun yıllar alkol kullanan ve beslenmesi yetersiz kişilerde görülür. Sık görülen bir psikiyatrik bozukluk olan ve tedavi ile tam iyileşme oranları düşük bulunan alkol bağımlılığı sendromunda bellek bozukluğu başta olmak üzere birçok bilişsel işlev etkilenir. KS çoğu kez tedavisi mümkün olmayan bir hastalık olarak bilinir ve alkol bağımlılığında genellikle bilişsel bozukluk çok ilerlediğinde ensefalopati (WE) ortaya çıkmaktadır. KS ortaya çıkmadan hastaların bilişsel işlevleri genellikle değerlendirilmemekte ve ensefalopatiyle beraber demans tanısı konmaktadır. Yavaş ve progresif seyreden Korsakoff olgularının da olduğu düşünüldüğünde bilişsel işlevlerin rutin değerlendirilmesi birçok hastaya erken tanı koyulmasını sağlayabilir. Ensefalopatiden sonra bellek bozukluğunun çoğu kez kalıcı olduğu için bu aşamaya gelmeden önce tedavi seçeneklerini düşünmek önemlidir [3]. Olgumuzdaki hastada olduğu gibi birçok hasta rehabilitasyon dışında tedavi seçeneği olmadığı zaman psikiyatri kliniğine getirilmektedir. Olgumuzda kişilik özelliklerinin de etkisiyle birçok olguda olduğu gibi alkol bağımlılığı inkar edilmiş ve bir kez ailenin baskısıyla tedavi girişimi olmuştur da hasta tedaviyi yarıda bırakmıştır. R gibi tedaviye dirençli hastaların damgalanma korkusu olmadan başvurabilecekleri bağımlılık üniteleri olması hastaların tedaviye başvurma oranlarını artırabilir. Bu hastada alkol kullanımı aynı düzeyde devam ettiği gibi zamanla beslenme sorunları ortaya çıkmış ve bilişsel bozukluk için predispozan bir etmen olmuştur. R'nin öyküde görüldüğü üzere 2 yıldır yavaş progresif ilerleyen bellek bozukluğu bulunmaktadır. Hastanın ailesi orta sosyokültürel düzeyde bir aileyken hastanın bilişsel bozukluğu nedeniyle psikiyatriye gelmesi için çabalamamışlardır. Hastanın öfkeli ve kolay ikna olmayan yapısının da bunda etkili olması muhtemeldir. Hastanın acil servise getirildiğindeki klinik durumu klasik bir Wernicke ensefalopati olgusudur. Wernicke ensefalopatisinin tedavisi tanı koyulduğu anda tiyamin enjeksiyonuna başlanması ve hastaya sık bilinç takibi yapılmasıdır [4]. Akut tedaviye başlandığında bellek bozukluğu düzelebilmektedir; çoğu hastada ise kalıcı amnezi oluşmaktadır. Bu hastada ensefalopati hastaneye getirilmeden 10 gün önce başlamış ve hızlı bir tedavi uygulanması mümkün olmamıştır. Ensefalopatinin 10. gününde hastaneye getirilen hastaya hemen tedavi başlanmış ve ensefalopati kısa sürede düzelmiştir. Bu hastada yavaş seyirli bir bilişsel bozukluk geliştiğinden erken tedaviye başlanmasının bellek bozukluğunu geri çevirebileceğini öngörmek mümkün olmasa da ensefalopati tedavisine geç başlandığında koma durumuna ilerleyen olgular bildirilmiştir. R'nin B vitamini desteği önceki yatışında detoksifikasyon sırasında verilmiş; tedaviye devam etmeyen R vitamin tedavisini de düzenli kullanmamıştır. Bilişsel bozukluğun yavaş ilerlediği dönemde psikiyatriye başvurulsa kalıcı amnezi büyük olasılıkla önelenebilirdi. R'nin öyküsü alkol bağımlılığında bilişsel bozuklukla ve ilerlemesiyle ilgili bilgilendirmenin de önemli olduğunu göstermiştir. Korsakoff amnezisinin kesin bir tedavisi olmayıp alkol kullanmamak bilişsel bozukluğun iler-

lememesi için en önemli faktördür [5]. Bilişsel bozukluğu azaltmak ya da hastanın işlevselliğini arttırmak için rehabilitasyon uygulanır. Gelişmiş ülkelerde sayılı merkezler bu hastalarda rehabilitasyon tedavisi uygulayabilirken ülkemizde rehabilitasyon olanağı çok sınırlıdır. Rehabilitasyonda yeni öğrenmeyi kolaylaştırmak için iyi yapılandırılmış bir ortam ve hatırlatıcı nesnelere kullanılır; haftada birkaç seans uygulanabileceği gibi hastanın devamlı bakım aldığı merkezler de bulunmaktadır [4]. Ailesiyle yaşayan hastalarda ailenin hastalığın gidişiyile ilgili bilgilendirilmesi ve yaşam kalitesini arttırmak amacıyla evde büyük pencereler ve oklar kullanılması önerilmektedir. B ve C vitaminlerini içeren vitamin kompleksi ve magnezyum desteği verilir [4-5]. Rehabilitasyon tedavisindeki hastaların takibinde sosyal işlevselliğinin ve bilgi işleme hızlarının arttığıyla ilgili az sayıda çalışma vardır [6]. Yine asetilkolinesteraz inhibitörlerinin bilişsel işlevleri düzelttiğine dair olgu bildirimleri bulunmakla beraber bu konuda yeterli bilgi yoktur. Korsakoff sendromu tedavisi günümüzde az sayıda hastada olumlu sonuçlar vermiştir ve bilişsel bozukluk ilerlemeden tanı koyulup önlem alınması dışında etkin bir tedavi yöntemi yoktur [7]. Bu durum hasta yakınlarında genellikle umutsuzluk hissettirmekte ve ailelere çaresizlik yaşatmaktadır. Olgumuzda önceden sınırlı ve zor anlaşılabilir bir hastanın nedeniyle bu hastanın ailesinin daha az etkilendiği düşünülebilir. Hastalık sayesinde anlaşamadıkları birçok konunun tartışılmasına gerek kalmamış ve ileri düzeydeki bir aile içi çatışma hastanın bilişsel kaybı nedeniyle sonlanmıştır. Babasıyla ilişkisinin düzelmesinden memnun olan oğlu yeni bilgi öğrenemeyen babasıyla vakit geçirmekten keyif aldığını belirtmiştir. Bu olgu bir istisna olsa da KS birçok hasta ailesi için alkol bağımlılığının son aşamasında geri dönülmez bir son olmaktadır [8].

Sonuç olarak; KS sendromu psikiyatride kesin tedavisi olmayan ve hastaların aileleri için umutsuzluk oluşturan bir tanıdır. Alkolün bırakılması önleyici tek tedavi olsa da hastaların sık poliklinik kontrolüne çağırılması ve bilişsel bozukluk için risk altındaki gruba vitamin; magnezyum desteği verilmesi koruyucu olabilmektedir. Hastaların bilişsel değerlendirmesinin yapılması hem ensefalopati gelişmeden önlem alınmasını sağlayabilir; hem de hastanın tedaviye motivasyonunu arttırabilir. Hastaların damgalanma korkusuyla alkol tedavisinden kaçındıkları göz önünde bulundurulursa hastaların daha rahat ulaşabilecekleri danışma ve tedavi merkezlerinin açılması başvuru sayısını arttırabilir. Alkol kötüye kullanımı olanlarda koma durumunda Wernicke ensefalopatisinin akla gelmesi hayat kurtarıcı olabilir. Rehabilitasyon KS tanısı koyulduktan sonra hastaların sosyal işlevselliğini arttırmak ve yeni beceri edinmelerini kolaylaştırmak için önemli bir tedavi yöntemidir [8]. Ülkemizde sınırlı sayıda merkez olup yeni rehabilitasyon merkezlerinin açılması hastaların topluma kazandırılması için gereklidir.

Çıkar Çakışması ve Finansman Beyanı

Bu çalışmada çıkar çakışması ve finansman destek alındığı beyan edilmemiştir.

Kaynaklar

1. Wong A; Moriarty KJ; Crompton S; Proctor D; Dermody E; Darling W. Wernicke-Korsakoff syndrome: who cares?. *Gastroenterol Today* 2007;17(2):46-9.
2. Gupta S; Warner J. Alcohol-related dementia: a 21st century silent epidemic?. *Br J Psychiatry* 2008;193:351-3.
3. Moscovitch M; Nadel L; Winocur G; Gilboa A; Rosenbaum RS. The cognitive neuroscience of remote episodic; semantic and spatial memory. *Curr Opin Neurobiol* 2006;16:179-90.

4. Bernardin F; Maheut-Bosser A; Paille F. Cognitive impairments in alcohol-dependent subjects. *Front Psychiatry* 2014; DOI: 10.3389/fpsy.00078.
5. Stavro K; Pelletier J; Potvin S. Widespread and sustained cognitive deficits in alcoholism: a meta-analysis. *Addict Biol.* 2013;18(2):203-13.
6. Blansjaar BA; Takens H; Zwinderman AH. The course of alcohol amnesic disorder: a three-year follow-up study of clinical signs and social disabilities. *Acta Psychiatr Scand* 1992;86(3):240-6.
7. Kim KY; Ke V; Adkins LM. Donepezil for alcohol-related dementia: a case report. *Pharmacotherapy* 2004;24(3):419-21.
8. Gerritzen IJ; Goossensen MA. Patients with Korsakoff syndrome in nursing homes: characteristics; comorbidity; and use of psychotropic drugs. *Int Psychogeriatr* 2014;26(1):115-21.

How to cite this article:

Kokurcan A, Özel Kızıl ET. Case Report : A Relieved Family with the Diagnosis of Wernicke-Korsakoff Syndrome. *J Clin Anal Med* 2014;5(suppl 1): 49-52.



Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone Secretion Due to Amantadine: 3 Cases in the Literature

Amantadine Bağlı Olarak Gelişen Uygunuz ADH Sendromu: Literatürde 3. Vaka

Amantadine Bağlı Uygunuz ADH Sendromu / SIADH due to Amantadine

Akif Acay¹, Beray Çoker¹, Serdar Oruç², Hayri Demirbaş², Ufuk Özüğuz³
¹İç Hastalıkları Anabilim Dalı, ²Nöroloji Anabilim Dalı, ³Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı,
Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Afyonkarahisar, Türkiye

Özet

Parkinson tedavisinde kullanılan amantadin'in uygunuz ADH sendromuna sebep olduğu bir olgunun sunumu. 62 yaşında erkek hasta, yaklaşık 16 yıldır Parkinson hastalığı nedeniyle takip edilmekte. Mevcut tedavisine 3 ay önce amantadin 100 mg 1x1 tedavisi eklenmiş. Tedavi başlandıktan yaklaşık 4 hafta sonra hastada, bilinç bulanıklığı, sürekli uyuklama hali, letarji, asteni, halsizlik, kas güçsüzlüğü ile günlük yaşamasal aktivitelerinde kısıtlılık belirmiş. Tetkiklerinde hiponatremi saptanan hastaya uygunuz ADH sendromu tanısı konup amantadin tedavisi kesildi. Ardından aşamalı olarak semptomları düzeldi ve sodyum düzeyleri normal aralığa geldi. Amantadin uygunuz ADH sendromuna sebep olabileceği için Parkinson hastalarında dikkatli kullanılmalıdır.

Anahtar Kelimeler

Amantadin; İlaça Bağlı Uygunuz ADH Sendromu

Abstract

To report a patient who developed a syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion (SIADH) related with amantadine. A 62 year-old male, who has been followed for Parkinson's disease for 16 years. Three months ago, amantadine added to his existing treatment. About 4 weeks after the initiation of treatment, confusion, constant sleepiness, lethargy, asthenia, fatigue and muscle weakness appeared. The blood analysis showed hyponatremia, so he was diagnosed as SIADH and amantadine treatment was stopped. Then his symptoms gradually improved and the sodium levels was turned into the normal ranges. Amantadine may cause SIADH should be used with caution in patients with Parkinson's disease.

Keywords

Amantadine; Drug-Induced SIADH

DOI: 10.4328/JCAM.2713

Received: 08.08.2014

Accepted: 20.08.2014

Printed: 01.02.2014

J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 53-4

Corresponding Author: Akif Acay, Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Ali Çetinkaya Kampüsü, A blok 2. Kat, 03100, Afyonkarahisar, Türkiye.

GSM: +905055066064 E-Mail: drakifacay@gmail.com

Giriş

Uygunuz ADH (antidiüretik hormon) Sendromu, direkt olarak ADH seviyesinin veya böbrek toplayıcı tübüllerinde ADH' ye uç organ yanıtının uygunuz bir şekilde yüksek olduğu bir sendromdur. Normovolemik hiponatreminin en yaygın nedenlerinden biri olan Uygunuz ADH Sendromu, hipoozmolaliteye rağmen idrarın yeterli miktarda dilüe edilememesi, renal sodyum ekskresyonunun artması, normal renal ve adrenal fonksiyonlarının olduğu hiponatremiyle karakterize bir durumdur. Plazma hipotonisinin ADH salınımını inhibe etmesindeki yetersizliğe bağlı olarak gelişen bu durum, su retansiyonuna ve ekstraselüler sıvı hacminde artışa yol açar. Sonuçta plazma sodyumunda dilüsyon ve böbrekten sodyum kaybı gelişimiyle devam eden bir sürecin gerçekleşmesine neden olur (1).

Uygunuz ADH sendromu, çeşitli ilaçlara sekonder gelişebilmekle birlikte, sıkça; oksitosin, vasopressin, tiyazid grubu diüretikler, klorpropamid, karbamazepin, yüksek doz intravenöz siklofosamid, trisiklik antidepresanlar (TAD), monoamin-oksidad inhibitörleri (MAO inhibitörleri) ve selektif serotonin geri alım inhibitörlerine (SSRI) bağlı olarak gelişebilir (2-4). Biz bu olgu sunumunda, tedavisine amantadin eklenen bir Parkinson hastasında gelişen ilaca bağlı uygunuz ADH sendrom'lu bir vakayı tartışmayı amaçladık.

Olgu Sunumu

Daha önce bilinen 16 yıldır Parkinson hastalığı (PH), ve 4 yıldır Benign Prostat Hiperplazisi (BPH) olan, 62 yaşında erkek hasta, bu hastalık nedeniyle; levodopa + benserizid 100/25 mg 3x1, rasajilin 1 mg 1x1, solifenasin süksinat 10 mg 1x1 ve tamsulosin 0,4 mg 1x1 kullanmaktaydı. Bu hastalıkları dışında bilinen bir kronik hastalığı olmayan ve bu ilaçların dışında ilaç kullanmayan hastanın, nöroloji kliniğinde yapılan takiplerinde, Parkinson bulgularının artması ve kliniğinin kötüleşmesi üzerine, mevcut tedavisine 3 ay önce amantadin 100 mg 1x1 eklenmiş. Tedavi başladıktan yaklaşık 4 hafta sonra hastada, bilinç bulanıklığı, sürekli uyuklama hali, letarji, asteni, halsizlik, kas güçsüzlüğü ile günlük yaşamasal aktivitelerinde kısıtlılık ortaya çıkmaya başlamış. Bu bulgularla ilk tetkikleri yapılan hastada serum sodyum değeri 120 mEq/L olarak saptanması üzerine hiponatreminin etiolojisinin araştırılması üzerine Endokrinoloji servisine yatırıldı. Hiponatreminin olası diğer nedenlerinin dışlanması için istenen biyokimyasal tetkiklerinde böbrek, tiroid ve adrenal fonksiyonlar normal saptandı. Ayrıca olası hiperglisemi açısından bakılan serum glukoz seviyeleri normal saptandı. Bakılan idrar sodyum atılımı 99 mEq/L olarak saptandı. Mevcut bulgularla öncelikli olarak övolemik hiponatremiye sebep olan uygunuz ADH sendromu düşünüldü. Bu açıdan hastaya 1 ay önce başlanan amantadin tedavisi nöroloji kliniği ile konsülte edilerek kesildi. Uygunuz ADH sendromunun diğer olası etiolojik sebepleri hastamızda dışlandı. Amantadin tedavisinin kesilmesini takiben, serum sodyum düzeyleri spontan olarak yükselmeye başladı. Ayrıca buna paralel olarak hiponatremi ile ilişkili klinik bulguları düzelmeye başladı. Hastanın yatışını takiben bakılan serum sodyum, potasyum ve idrar sodyum atılımı tabloda gösterilmiştir.

Tartışma

Bizim hastamızda amantadin kullanmaya başladıktan 4 hafta sonra gelişen tipik uygunuz ADH sendromu tablosu ve ilacın kesilmesiyle birlikte spontan olarak düzelen klinik ve laboratuvar

Tablo. Hastanın yatışından itibaren laboratuvar değerlerinin seyri.

	0. gün*	28. gün**	36. gün**	49. gün**	57. gün**
Na(mEq/L)	120	124	132	134	144
K(mEq/L)	3,97	4,6	5	5,1	4,1
Osm(mOsm/kg)	252	257	275	280	300
Kr	0,61	0,53	0,59	0,64	0,4
İdrar Na(mEq/L)	99	95	47	22	-

*:Amantadin tedavisi kesilmeden önce, **: Amantadin tedavisi kesildikten sonra, Na: Sodyum, K: Potasyum, Osm: Osmolalite, Kr: Kreatin.

değerleri mevcuttu. Hastanın amantadin tedavisine başlanmadan önce bilinen hiponatremisinin olmayışı, hiponatremi kliniğinin daha öncesinde hiç yaşanmaması, tedavi başladıktan sonra süregelen klinikte kötüleşme ile birlikte amantadin tedavisinin kesilmesiyle birlikte gelen klinik ve laboratuvar iyileşme, gelişen uygunuz ADH sendromu tablosunun amantadin ile ilişkili olduğunu kuvvetle destekler nitelikteydi. Birçok ilacın uygunuz ADH sendromunun gelişimine yol açtığı bilinmesine rağmen, bilgilerimize göre amantadine ile ilgili literatürde sadece iki olgu sunumu mevcuttur.

Amantadin orta düzeyde antiparkinson etki gösteren bir antiviral ajandır. Kesin etki mekanizması tam olarak bilinmemekle beraber, dopamin geri alımının inhibisyonu, sekresyonunun artırılması ve dopamin reseptör sayısının artırılması gibi etkilerinin olduğu düşünülmektedir (5). Bilinen ortostatik hipotansiyon, pretibial ödem, ishal, ajitasyon, anksiyete, uykusuzluk, baş ağrısı, iştahsızlık konfüzyon ve deliryum gibi çeşitli yan etkileri vardır. Ancak şimdiye kadar amantadin ile ilişkili bu yan etkiyi ortaya koyan literatürde sadece iki olgu sunumu vardır (6,7). Bilindiği gibi TAD, SSRI ve MAO inhibitörlerine bağlı uygunuz ADH sendromu görülmektedir (2-4). Bunların etki mekanizmasının, direk etki ile ADH sekresyonunu artırmasına ilave olarak, bilinmeyen mekanizmalarla da katkı sağladığı düşünülmektedir. Amantadine bağlı uygunuz ADH sendromunun ortaya çıkmasının sebebi, muhtemelen bu antidepresan ilaçlar ile benzer etki mekanizmasına sahip olmasından kaynaklanıyor olabilir. Sonuç olarak özellikle Parkinson hastalığı tedavisinde kullanılan Amantadinin bu olası yan etkisinden dolayı dikkatli kullanılmalıdır.

Çıkar Çakışması ve Finansman Beyanı

Bu çalışmada çıkar çakışması ve finansman destek alındığı beyan edilmemiştir.

Kaynaklar

- Rose BD, Post TW, editors. Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders. New York: McGraw-Hill; 2001.P.703.
- Adler D, Voide C, Thorens JB, Desmeules J. SIADH consecutive to ciprofloxacin intake. Eur J Intern Med 2004;15(7):463.
- Wilkins B. Cerebral oedema after MDMA ("ecstasy") and unrestricted water intake. Hyponatraemia must be treated with low water input. BMJ 1996;313(7058):689.
- ten Holt WL, van Iperen CE, Schrijver G, Bartelink AK. Severe hyponatremia during therapy with fluoxetine. Arch Intern Med 1996;156(6):681.
- Horváth K, Aschermann Z, Komoly S, Kovács A, Kovács N. Treatment of tardive syndromes. Psychiatr Hung 2014;29(2):214-10.
- Alonso Navarro H, Sáenz-Aiz A, Izquierdo L, Jiménez Jiménez FJ. Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion possibly associated with amantadine therapy in Parkinson disease. Clin Neuropharmacol 2009;32(3):167-8.
- Lammers GJ, Roos RA. Hyponatraemia due to amantadine hydrochloride and L-dopa/carbidopa. Lancet 1993;342(14):439.

How to cite this article:

Acay A, Çoker B, Oruç S, Demirbaş H, Özüğuz U. Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone Secretion Due to Amantadine: 3 Cases in the Literature. J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 53-4.



A Rare Cause of Recurrent Urinary Tract Infections, Female Urethral Diverticulum: A Case Report

Tekrarlayan İdrar Yolu Enfeksiyonlarının Nadir Bir Nedeni, Kadında Üretra Divertikülü: Olgu Sunumu

Kadında Üretra Divertikülü, Olgu Sunumu / Female Urethral Diverticulum: Case Report

Taha Numan Yıkılmaz, Okan Baş, Halil Başar
Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi Üroloji Kliniği, Ankara, Türkiye

Özet

Kadınlarda üretra divertikülü üretranın nadir görülen patolojilerindedir. Alt üriner sistem şikayetleri ve ağrılı cinsel ilişki en sık başvuru nedenidir. Bu olgu sunumunda sık idrar yolu enfeksiyonu ve vajinal kitle ile gelen kadın hasta sunulmuş ve güncel literatür kısaca gözden geçirilmiştir.

Anahtar Kelimeler

Üretra Divertikülü; Rekürren İdrar Yolu Enfeksiyonu; Üretra Hastalıkları

Abstract

A female urethral diverticulum is an uncommon pathologic entity. The most presentation of urethral diverticule has been described as lower urinary tract symptoms and dyspareunia. The case of female is presented, who consult with a vaginal mass and dyspareunia and current literature was reviewed.

Keywords

Urethral Diverticulum; Recurrent Urinary Tract Infection; Urethral Disease

DOI: 10.4328/JCAM.2707

Received: 05.08.2014 Accepted: 21.08.2014 Printed: 01.02.2014

J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 55-7

Corresponding Author: Taha Numan Yıkılmaz, Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üroloji Kliniği, 06200, Ankara, Türkiye.
T.: +90 3123360909 F.: +90 3123340352 GSM: +905333468707 E-Mail: numanyikilmaz@gmail.com

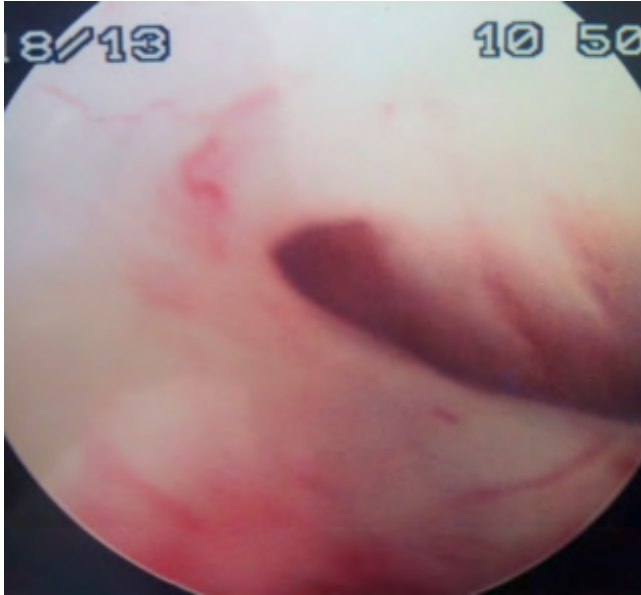
Giriş

Üretra divertikülü periüretral fasyanın zayıflamasıyla üretral lümenine doğru epitelize, kas dokusu içermeyen bir kavitenin oluşumudur. Genel popülasyonda %1-6 arasında görülmektedir. Erkeklerde daha sık görülmektedir. Hastalığa spesifik semptom yoktur. Dizüri, ağrılı cinsel ilişki ve terminal damlama sıklıkla görülmekte iken diğer hastalıklarda da aynı şikayetler bulunabilmektedir. Tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonu, taş oluşumu ve maligniteye yol açabilmektedir. Fizik muayenede hastaların %84'ünde anterior vajinal duvarda ağrılı kitle palpe edilebilir [1]. Bu olgu sunumunda sık idrar yolu enfeksiyonu ve vajinal kitle ile başvuran 45 yaşında kadın hasta sunuldu.

Olgu Sunumu

Kırk beş yaşında kadın hasta sık idrar yolu enfeksiyonu ile niğimize başvurdu. Hastanın dizüri nedeniyle sık antibiyotik kullanımı hikayesi mevcuttu. Detaylı anamnezde disparoni, terminal damlama ve urge inkontinans şikayetinin mevcut olduğu öğrenildi. Fizik muayenede mesane boynuna yakın vajene minimal protrüde yaklaşık 3 cm lik kitle palpe edildi. Sistoüretroskopide distal üretraya açılan 1 cm çaplı ağzı bulunan divertikül görüldü (Resim 1). Hastaya voiding sistoüretrografi yapıldı. Üretra proksimalinde divertikül kesesi görüldü (Resim 2).

Hastaya transvajinal yoldan divertikül marsupializasyon (duvarın basit insizyonu ve kendi üzerine dikilmesi) uygulandı. Postoperatif 10. gün sondası çekilen hastada herhangi bir komplikasyon gelişmedi.



Resim 1. Distal üretraya açılan divertikül ağzının sistoüretroskopik görünümü

Tartışma

Üretra divertikülleri oluşum mekanizmalarına göre konjenital ve edinsel, lokalizasyonlarına göre erkeklerde anterior ve posterior üretra, kadınlarda ise ön, orta ve arka üretra divertikülleri şeklinde sınıflandırılmaktadır. Kadınlarda çoğunlukla edinsel nedenler görülmektedir. Oluşumu ile ilgili en çok kabul gören hipotez paraüretral bezlerde enfeksiyon sonucu periüretral abse oluşumu, absenin üretraya drenajı ve sonrasında kavitenin epitelize olmasıdır [2]. Bunun dışında travma, iyatrojenik nedenler ve tekrarlayan üretral enstrümantasyon etyolojide sayılabilmektedir.



Resim2. Voiding sistoüretrografide opak maddenin divertikülü doldurması görülmektedir.

İdrar ekstrasivasyonuna neden olan durumlarda periüretral abse gelişebilir. Bu absenin dışarı drene olmasıyla üretrokütanöz fistül, üretraya doğru drenajıyla divertikül oluşumu gözlenebilir [3]. Kadın üretral divertikül zor tanı konulan bir hastalıktır. Özellikle 2. ve 3. dekatta sık görülmektedir. Çoğunlukla kronik enfeksiyonlar nedeniyle tekrarlayan antibiyotik kullanım öyküleri mevcuttur. Kadınlarda %48'inde primer semptom ağrı iken klasik triadı terminal damlama, ağrılı cinsel ilişki ve dizüridir [2]. En sık fizik muayene bulgusu anterior vajinal duvarda kistik kitledir [3]. Tanı amaçlı voiding sistoüretrografi, intravenöz ürografi, ultrasonografi ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) kullanılabilir. Ancak en güvenilir tanı yöntemi sistoüretroskopi ile divertikül ağzının görülmesidir. Endorektal coil MRG ile küçük divertiküllerin sensitivitesi %70 ile 100 arasında iken spesifiteleleri düşük görülmüştür [4]. Ultrasonografi noninvazif bir tekniktir. Sensitivitesi %86 ile 100 arasında değişmektedir ancak kişi bağımlı bir teknik olmasından dolayı küçük divertikülleri kaçırma olasılığı bulunmaktadır [5]. Sonuç olarak radyolojik yöntemlerin yanı sıra hastaya sistoskopi ile değerlendirilerek tanı konulmalı, Gardner kanal kisti, periüretral lezyonlar ve Skene paraüretral bez abseleri ayırıcı tanıda unutulmamalıdır.

Çoğunlukla tedavisi transvajinal yaklaşımla divertikülektomidir. Çoğunlukla supin litotomi pozisyonunda bu cerrahi uygulanmakta iken prone pozisyonunda divertikülün daha iyi görüldüğünü belirten cerrahlarda vardır [6]. Raz tarafından da önerildiği gibi vajen anterior duvara ters U insizyon yapılması üst üste binen sütür hatları, fistül ve stenoz riskini azaltmaktadır. Bunun dışında vajinal transvers insizyon veya kavisli U insizyonda yapılabilir ancak birbirleri arasında çok fark bulunmamaktadır. Divertikülektomi sonrası üretra periüretral fasya ve vajinal duvarın sırayla kapatılması postoperatif inkontinans riskini azaltmaktadır [6]. Üretranın yakınında olan lezyonların cerrahisinde, mümkün olduğu kadar üretral submukozal alan korunmalıdır. Çünkü bu bölge, üretranın beslenmesinde çok önemlidir [7]. Çoğunlukla üriner kateter 10 gün tutulmaktadır, bazı yazarlar tek başına sistostomi veya üretral kateter ve sistostomi kombinasyonunu önermektedir.

Cerrahi sonrası dönemde fistül, stenoz, inkontinans ve alt üriner sistem semptomları gibi komplikasyonlar %3 ile 10 arasında rapor edilmiştir [8]. Altın standart tedavi seçeneği divertikülektomi olmakla birlikte Spence ve Duckett'in vajinal marsupializasyon

yonu ve divertikül boynunun endoskopik insizyonu gibi tekniklerde kullanılmaktadır. Riyach ve ark. yaptığı olgularda bu tekniklerin postoperatif idrar kaçırma riski yüksek olmasından ötürü çok tercih edilmemiştir [2]. Roehrborn'un eski bir çalışmasında 40 olguluk kadın üretral divertiküllü gruba tedavide Spence vajinal marsupializasyonu tekniği kullanılmış ve bu prosedürün yüksek başarı ve düşük morbiditeye sahip olduğu, bu yüzden distal üretral divertiküllü kadın hastalarda güvenle kullanılabileceği tavsiye edilmiştir [8]. Bu olguda da benzer olarak Spence vajinal marsupializasyon tekniğini kullandık ve herhangi bir komplikasyonla karşılaşmadık.

Sonuç

Üretra divertikülü, patogenezi tam olarak anlaşılamamış nadir görülen bir üretra hastalığıdır. Sıklıkla idrar yolu enfeksiyonu tanısı alan bu hastaların özellikle bu alanla ilgilenen ürolog ve jinekologlar tarafından değerlendirilmesi ve fazladan tedavilerden kaçınılması gerekmektedir.

Çıkar Çakışması ve Finansman Beyanı

Bu çalışmada çıkar çakışması ve finansman destek alındığı beyan edilmemiştir.

Kaynaklar

1. Özdereli K, Yüksel İ. Kadın üretra hastalıkları. Türkiye Klinikleri J Urology 2012;5(4):41-50.
2. Riyach O, Ahsaini M, Tazi MF, Mellas S, Stuurman-Wieringa R, Khallouk A, et al. Female urethral diverticulum: cases report and literature. Ann Surg Innov Res 2014;8(1):1. DOI: 10.1186/1750-1164-8-1.
3. Romanzi LJ, Groutz A, Blaivas JG. Urethral diverticulum in women: diverse presentations resulting in diagnostic delay and mismanagement. J Urol 2000;164(2):428-33.
4. Daneshgari F, Zimmern PE, Jacomides L. Magnetic resonance imaging detection of symptomatic noncommunicating intraurethral wall diverticula in women. J Urol 1999;161(4):1259-61.
5. Siegel CL, Middleton WD, Teefey SA, Wainstein MA, McDougall EM, Klutke CG. Sonography of the female urethra. AJR Am J Roentgenol 1998;170(5):1269-74.
6. El Khader K, Ouali M, Nouri M, Koutani A, Hachimi M, Lakrissa A. Urethral diverticulosis in women. Analysis of 15 cases. Prog Urol 2001;11(1):97-102.
7. Fidan U, Kılıç E, Gamsızkan M, Fidan G. İatrojenik üretral defekt onarımı: olgu sunumu. J Clin Anal Med 2014; DOI: 10.4328/JCAM.797.
8. Hosseinzadeh K, Furlan A, Torabi M. Pre- and postoperative evaluation of urethral diverticulum. AJR Am J Roentgenol 2008;190(1):165-72.

How to cite this article:

Yıkılmaz TN, Baş O, Başar H. A Rare Cause of Recurrent Urinary Tract Infections, Female Urethral Diverticulum: A Case Report. J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 55-7.



A Case Report of Bilateral Non-Familial Carotid Body Tumor

Ailesel Olmayan Bilateral Glomus Karotikum Olgusu

Bilateral Glomus Karotikum / Bilateral Carotid Body Tumor

Mehmet Fatih İnci¹, Fuat Özkan¹, Mehmet Kelleş², Mürvet Yüksel¹

¹Radyoloji Ana Bilim Dalı, ²KBB Ana Bilim Dalı, Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kahramanmaraş, Türkiye

Özet

Karotid cisim tümörleri, karotid bifurkasyonundaki nöroektodermal hücrelerden gelişen, nadir görülen tümörlerdendir. Karotid cisim tümörleri sıklıkla sporadik formda izlenirler; ancak hastaların yaklaşık %10'unda aile hikayesi vardır. Sporadik formda bilateral glomus karotikum çok nadir bir vaka olup boyunda her iki tarafta şişlikle gelen hastalarda bu lezyon da akılda bulundurulmalıdır. Ultrasonografi ve Bilgisayarlı Tomografi bu lezyon için büyük oranda tanı koydurucu radyolojik görüntüleme yöntemleridir. Eksizyon sıklıkla tercih edilen tedavi seçeneğidir. Bu yazıda, 56 yaşında, ailesel olmayan, 1 yıldır ağrısız iki taraflı boyun şişliği şikayeti olan bilateral karotid cisim tümörlü erişkin erkek olgu güncel literatür eşliğinde tartışılmıştır.

Anahtar Kelimeler

Bilateral Glomus Karotikum; Ultrasonografi; Bilgisayarlı Tomografi

Abstract

Carotid body tumors are relatively rare paragangliomas that develop from neural crest cells at the bifurcation of the common carotid artery. Carotid body tumors are seen frequently in a sporadic form, although approximately 10% of the patients have a familial history of this disease. In the sporadic form bilateral carotid body tumors are seen very rarely and it should be considered in patients who were presented with bilateral neck mass. Ultrasonography and Computed Tomography are the essential imaging modalities for diagnosing these lesions. Excision is currently considered the treatment of choice. In this case, a 56 year-old man who presented with one year history of bilateral palpable neck masses and diagnosed non-familial bilateral carotid body tumor is discussed with recent literature.

Keywords

Carotid Body Tumors; Ultrasonography; Computed Tomography

DOI: 10.4328/JCAM.1291

Received: 11.09.2012 Accepted: 27.09.2012 Printed: 01.02.2014

J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 58-60

Corresponding Author: Mehmet Fatih İnci, Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji AD. Kahramanmaraş, Türkiye.

GSM: +905073131880 F.: +90 3442211431 E-Mail: drfatihinci@gmail.com

Giriş

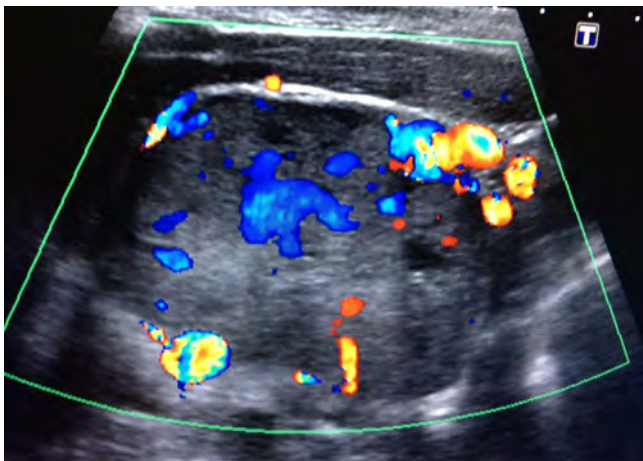
Paragangliomalar baş ve boyun bölgesinin nadir görülen tümörleridir. Nöroendokrin hücrelerden köken alan bu tümörler genel tümör yüzdesinin yaklaşık %0.03'nü, baş-boyun bölgesi tümörlerinin ise %0.6'sını oluştururlar. İleri derecede kanlanması bulunan bu tümörler kafa tabanından arkus aortaya kadar uzanan alanda bulunabilirler [1].

Karotid cisim tümörleri baş-boyun bölgesinde en sık görülen paragangliomlardır (%60). Bu tümörleri orta kulak ve vagus paragangliomları izler. Orbita, nazal kavite, paranasal sinüs, nazofarenks, larenks, trakea ve tiroid bezinde nadir de olsa paragangliom görülebilir. Çoğunluğu benign olup %10'dan azı malign karakterdedir ve malign türler genellikle sporadik olgularda ortaya çıkar [2]. Karotid cisim tümörleri; çoğunlukla, 40 yaş sonrası, semptomatik ve fonksiyonel olmayan, tek yer kaplayıcı kitle lezyonları olarak prezente olurlar. Kadınlarda ve erkeklerde görülme sıklığı eşittir. Bu tümörler genellikle sporadik olarak izlenmekle birlikte hastaların yaklaşık %10'unda aile hikayesi mevcuttur. Ailesel tipte geçiş otozomal dominant olup penetransları farklılık göstermektedir. Bu tümörler sporadik tipde olan hastalarda çok nadir olarak bilateral gözlenirken, ailesel tipdeki hastaların yaklaşık %35 inde bilateral olarak izlenmektedir [3].

Bu yazıda, ailesel öyküsü olmayan ve boyunda şişlik dışında şikayeti bulunmayan, Ultrasonografi (US) ve Bilgisayarlı Tomografi (BT) bulguları ile tanı almış, bilateral interkarotid paraganglioma olgusu sunulmaktadır.

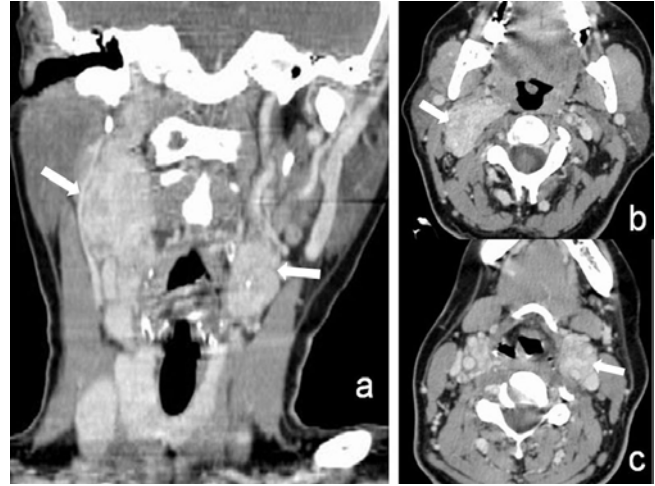
Olgu Sunumu

Elli altı yaşında erkek hasta boynunun sağ tarafında daha belirgin olmak üzere her iki tarafta son 1 yıldır büyüyen şişlik şikayeti ile hastanemize başvurdu. Boyunda ağrı, yutma güçlüğü, ses kısıklığı, burun tıkanıklığı veya epistaksis gibi bir şikayeti yoktu. Soygeçmişinde glomus tümörü hikayesi yoktu. Fizik muayenede her iki jugulodigastrik bölgede ağrısız, yarı hareketli kitle palpe edildi. Nörolojik muayenesinde patoloji saptanmadı. Laboratuvar bulgularında özellik yoktu. Yapılan US incelemede bilateral karotid bifurkasyonda internal karotid arter ve eksternal karotid arter arasından süperiora doğru uzanan, kısmen düzgün konturlu, çevre kas yapılarıyla benzer ekojenitede, Doppler US incelemede hipervasküler solid kitle lezyonları mevcuttu (Resim 1). Lezyonun çevre yapılar ile ilişkisinin belirlenmesi, optimum



Resim 1. Doppler US incelemede, sağ karotid bifurkasyonda internal karotid arter ve eksternal karotid arter arasından süperiora uzanan solid lezyonun yoğun vaskülariteye sahip olduğu görülmektedir.

lokalizasyon ve karakterizasyonu için yapılan kontrastlı BT incelemede bilateral karotid bifurkasyonu düzeyinden başlayıp süperiora uzanan, karotid arter dallarında yaylanmaya yol açan, parafaringeal boşluğun retrostiloid kompartmanını dolduran, intravenöz kontrast madde sonrası belirgin diffüz kontrastlanma gösteren, sağda 45x40x20 mm, solda 30x22x33 mm boyutlarında komşu kas yapılarıyla benzer dansitede ancak hafif heterojen solid kitle lezyonları izlendi (Resim 2). Bu görüntüleme bulgularıyla hastaya bilateral glomus karotikum tanısı kondu ve operasyon öncesi anjiyografi önerildi. Hasta tedavisine başka bir merkezde devam etmek istediğini belirterek kendi isteği ile hastanemizden ayrıldı.



Resim 2. Kontrastlı BT incelemede, bilateral karotid bifurkasyonu düzeyinden başlayıp süperiora uzanan, karotid arter dallarında yaylanmaya yol açan, intravenöz kontrast madde sonrası belirgin diffüz kontrastlanma gösteren hafif heterojen solid kitle lezyonları, a. koronal reformat görüntüde her iki taraftaki (oklar), b. aksiyal kesitte sağdaki (ok), c. aksiyal kesitte soldaki glomus karotikum tümörü izlenmektedir (ok).

Tartışma

Glomus tümörleri tüm otonom sinir sistemi boyunca uzanan nöralcrest kökenli paragangliyonik dokunun nadir ve iyi huylu neoplazmlarıdır. Glomus dokusunun baş ve boyunda başlıca yerleşim gösterdiği 4 bölge: (a) karotid bifurkasyon (karotid cisim tümörü); (b) inferior gangliyon bölgesi (ganglion nodosum) ve vagus sinirinin servikal kısmı (glomus vagale veya vagal paraganglioma); (c) juguler bulbus bölgesi (glomus jugulare); (d) orta kulak kavitesidir (glomus timpanikum) [4].

Karotid cisim tümörleri karotid bifurkasyonunda, nöral krest hücrelerinden kaynaklanan yavaş büyüyen kitlelerdir. Lezyonların çoğu benignidir. Olguların sadece %3-12,5'inde maligniteye rastlanır. Malignite tanımı bu tümörlerin bölgesel veya uzak metastazlarının varlığında geçerlidir. Bölgesel lenf nodları metastazın en sık görüldüğü yerlerdir [3].

Çoğunlukla ilk olarak boyunda ağrısız şişlik şikayeti ile bulgu veren bu tümörlerde, büyüdükçe ağrı, yutma güçlüğü ve ses kısıklığı gibi şikayetler de gözlenebilmektedir. Bizim hastamızda son 1 yıldır boyun her iki tarafında zamanla büyüyen ağrısız şişlik şikayeti mevcuttu. Ağrı, yutma güçlüğü veya ses kısıklığı tarif etmiyordu. Operasyon öncesi, kitlenin çevre nöral yapılara baskısı sonucu oluşan nöral defisit oranı literatürde 0 ile %20 oranında bildirilmektedir [5]. Hastamızın herhangi bir nörolojik defisit bulgusu yoktu. Sporadik formda olan hastalarda bu tümörler çok seyrek olarak bilateral gözlenirken, ailesel formdaki hastaların yaklaşık üçte birinde bilateral olarak gözlenmek-

tedir. Multiple hastalık, daha çok aile hikayesi mevcut olan hastalarda gözlenirken, sporadik vakalarda nadiren izlenmektedir [3]. Bilateral karotid cisim tümörü olan hastamızda aile hikayesi mevcut değildi ve yapılan temporal BT ve abdominal US incelemeler normal olarak değerlendirildi.

Ameliyat öncesi karotid cisim tümörlerinin ayırıcı tanısında branşiyal kist, parotis bezi tümörü, karotid arter anevrizması, lateral aberran tiroid bezi, malign lenfoma, nörofibroma, tüberküloz lenfadenit ve metastatik karsinoma gibi bölgesel yerleşimi olan hastalıklar düşünülmelidir [1;2].

Boyun US ve Doppler US inceleme, lateral boyun kitlesi ile başvuran ve paraganglioma olasılığı akla gelen hastalarda ilk sırada kullanılacak tanı yöntemleridir. Ancak, tedavi planı ve kesin değerlendirme için BT, manyetik rezonans görüntüleme (MR), MR anjiyografi veya dijital substraksiyon anjiyografisine (DSA) ihtiyaç duyulabilir [2]. MR, kafa tabanına yayılım ve sinir patolojilerini gösterme açısından BT'den daha hassas iken; BT kemik erozyonlarını, orta kulak patolojilerini göstermek konusunda daha iyidir [2]. MR anjiyografi ile tümörle ilişkili damarsal yapılar görüntülenebilir. İnvaziv bir girişim olmasına rağmen tanıda en sık kullanılan yöntemlerden biri DSA'dır. DSA, tanının doğrulanması, multisentrik hastalığın gösterilmesi, eşlik eden feokromasitoma varlığının araştırılmasının yanında vasküler invazyonun belirlenmesi, embolizasyon ve olası İCA hasarında balon oklüzyon testi yapılarak karşı sistemin yeterliliğinin araştırılması konularında yararlı olabilecek önemli bir tanı yöntemidir [2]. Operasyon öncesi selektif embolizasyon yapılması konusu tartışmalıdır. Embolizasyonu destekleyen çalışmalar, cerrahi sırasında kanamanın daha az olduğunu ve böylece operasyonun daha kolay ve komplikasyonsuz tamamlandığını bildirmektedir [6]. Diğer taraftan bazı çalışmalarda bu işlemin serabral emboli riski bulunduğu belirtilmiştir [4;6].

Tedavi seçimi hastanın yaşı, semptomları, tümörün boyutu, büyüme hızı ve hastanın genel durumu göz önüne alınarak yapılmalıdır. Cerrahi tedavi son dönemlerde karotid cisim tümörlerinin tedavisinde standart yaklaşım olarak kabul edilmektedir [7]. Radyoterapi, cerrahi yapılmasının mümkün olmadığı, yaygın nörovasküler tutulum gösteren karotid cisim tümörlerinde tümörün büyümesini önleyici bir yöntem olarak bildirilmektedir [8].

Sporadik bilateral glomus karotikum çok nadir bir vaka olup boyunda her iki tarafta şişlikle gelen hastalarda bu lezyon da akılda bulundurulmalıdır. Tanıda US ve Doppler US, kontrastlı BT, MR ve MR anjiyografi gibi radyolojik incelemeler yararlıdır. Peroperatif komplikasyonları en aza indirmek için preoperatif embolizasyon yapılabilir. Erken cerrahi girişim uygulanması ile nörolojik ve vasküler komplikasyonlar azalacaktır. Radyoterapi, cerrahinin mümkün olmadığı durumlarda tümörün büyümesini önleyici bir yöntem olarak kullanılmaktadır.

Çıkar Çakışması ve Finansman Beyanı

Bu çalışmada çıkar çakışması ve finansman destek alındığı beyan edilmemiştir.

Kaynaklar

1. Kargı Kaytez S, Ünlü İ, Göçmen H, Samim E, Uzunkulaoglu H, Şahin E. Bilateral Karotid cisim tümörü: olgu sunumu Fırat tıp dergisi 2012; 17(1):46-9.
2. Pellitteri PK, Rinaldo A, Myssiorek D, Gary Jackson C, Bradley PJ, Devaney KO, et al. Paragangliomas of the head and neck. Oral Oncol 2004;40:563-75.

3. Ridgetid BA, Brewster DC, Darling RC, Cambria RP, LaMuraglia GM, Abbot WM. Familial carotid body tumors: incidence and implications. Ann Vasc Surg 1993;7:190-4.
4. Balatsouras DG, Eliopoulos PN, Economou CN. Multiple glomus tumours. J Laryngol Otol 1992;106:538-43.
5. Mafee MF, Raofi B, Kumar A, Muscato C. Glomus faciale, glomus jugulare, glomus tympanicum, glomus vagale, carotid body tumors, and simulating lesions. Role of MR imaging. Radiol Clin North Am 2000;38:1059-76.
6. Dickinson PH, Griffin SM, Guy AJ, McNeil IF. Carotid body tumour: 30 years experience. Br J Surg 1986;73:14-6.
7. Kızıl Y, Ceylan A, Köybaşıoğlu A, Göksu N, İnal E, Ural A. Glomus tümörleri: Klinik yaklaşımımız. Kulak Burun Boğaz Baş Boyun Cerrahi Dergisi 2004;12: 64-7.
8. Thabet MH, Katob H. Cervical paragangliomas: diagnosis, management and complications. J Laryngol Otol 2001;115:467-74.

How to cite this article:

İnci MF, Özkan F, Kelleş M, Yüksel M. A Case Report of Bilateral Non-Familial Carotid Body Tumor. J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 58-60.



A Case Report: Lichen Simplex Chronicus Mimicking Bowen's Disease

Bir Olgu Sunumu: Bowen Hastalığını Taklit Eden Liken Simpleks Kronikus

Bowen Hastalığını Taklit Eden Liken Simpleks Kronikus / Lichen Simplex Chronicus Mimicking Bowen's Disease

İlknur Balta¹, Gülçin Güler Şimşek², Özlem Ekiz³, Şevket Balta⁴, Sait Demirkol⁴
¹S.B. Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dermatoloji Kliniği, Ankara, ²S.B. Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Patoloji Bölümü, Ankara, ³Mustafa Kemal Üniversitesi, Tayfur Ata Sökmen Tıp Fakültesi, Dermatoloji Ana Bilim Dalı, Hatay, ⁴Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

9-13 Ekim 2012'de Gaziantep'te gerçekleştirilen 24. Ulusal Dermatoloji Kongresinde Poster olarak sunulmuştur.

Özet

Liken simpleks kronikus (LSK), "nörodermatit" olarak da bilinir. Klinik olarak deri çizgilerinin belirginleşmesinin eşlik ettiği, sıklıkla hiperpigmente ve ekskoriye, tek veya mutipl likenifiye plaklarla karakterizedir. Tipik klinik özelliklerinden dolayı tanı kolaydır. Zor olgularda histopatolojik inceleme faydalıdır. 59 yaşında erkek hasta hasta bel sol lateralinde bir yıl önce başlayıp, zamanla perifere doğru yayılan eritemli, kurutlu lezyon şikayeti ile başvurdu. Hastanın medikal öyküsünde belirgin bir özellik yoktu. Dermatolojik muayenede sol lomber bölgede keskin sınırlı, eritemli, hafif skuamli veya kurutlu soliter plak saptandı. Lezyonun klinik özelliklerinden dolayı Bowen hastalığı öntanısı ile biyopsi alındı. Histopatolojik inceleme sonucu LSK tanısı ile uyumluydu. Böylece Bowen hastalığı ekarte edildi. Olgumuz Bowen Hastalığının ayırıcı tanısında LSK'nın da akıldaki tutulması gerektiğini hatırlatmak amacıyla sunuldu.

Anahtar Kelimeler

Liken Simpleks Kronikus; Bowen Hastalığı; Taklitçi

Abstract

Lichen simplex chronicus (LSC), also known as "neurodermatitis". It can present clinically as isolated or multiple lichenified thickened plaques that are usually hyper pigmented and excoriated with accentuated skin markings. The diagnosis of LSC is usually easily made from characteristic lesions. In more difficult cases histopathological study is useful. A 59-year-old male patient had a one-year history of erythema and crusts beginning on the left lumbar region and enlarging peripherally. His past medical history was unremarkable. Dermatological examination revealed 3x4 cm sharply demarcated, erythematous, slightly scaling and crusted solitary plaque on the left lumbar region. Because of the clinical characteristics of the lesions, Bowen's disease was suspected clinically in the diagnosis of the disease. Histological examination was compatible with the diagnosis of LSC. Thus, a diagnosis of Bowen's disease was eliminated. Our case is presented in order to remind that LSC should be kept in mind, in differential diagnosis of Bowen's disease.

Keywords

Lichen Simplex Chronicus; Bowen's Disease; Mimic

DOI: 10.4328/JCAM.1335

Received: 13.10.2012 Accepted: 22.10.2012 Printed: 01.02.2014

J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 61-3

Corresponding Author: İlknur Balta, S.B. Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dermatoloji Polikliniği, Keçiören, Ankara, 06290, Türkiye.

T.: +905303274974 F.: +903123563445 E-Mail: drilknurderm@yahoo.com

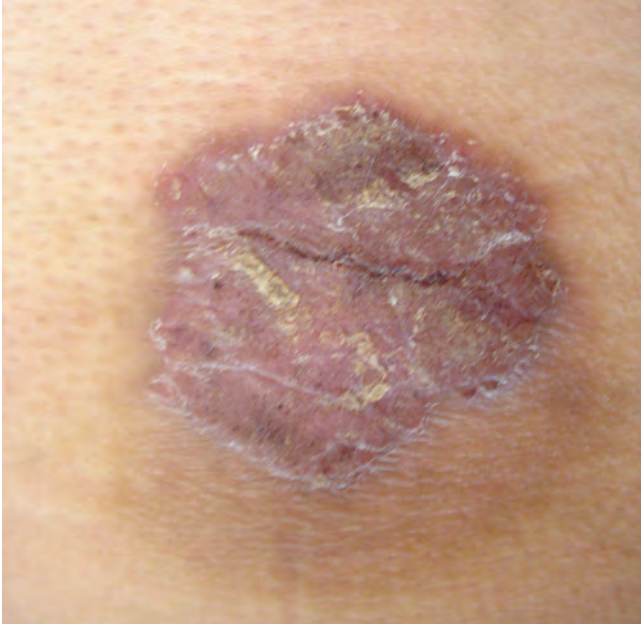
Giriş

Liken simpleks kronikus (LSK), sürtünme, çizme veya koparmanın bir sonucu olarak, zaman içerisinde deri çizgilerinin belirginleşmesi, deride kalınlaşma ve hiperpigmentasyon gelişmesi ile karakterize benign bir hastalıktır. Hastalık, kaşıntı-kaşıma döngüsünün bir bulgusu olarak ortaya çıkar. Lezyonlar vücudun herhangi bir bölgesinde görülebilen, keskin sınırlı, kaşıntılı, likenifiye plaklar şeklindedir [1;2].

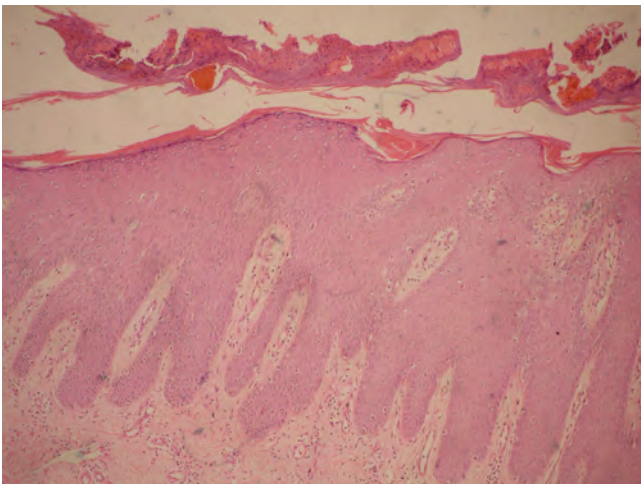
Burada Bowen hastalığını taklit eden LSK tanısı alan bir olgu sunulmaktadır.

Olgu Sunumu

59 yaşında erkek hasta belin sol taraf derisi üzerinde kaşıntılı yara şikayetiyle dermatoloji polikliniğine başvurdu. Lezyon bir yıl önce sivilce şeklinde başlayıp, zamanla yavaş yavaş genişlemiş. Bu süreçte lezyonda hiç gerilemenin olmadığı öğrenildi. Özgeçmiş ve soygeçmişinde özellik yoktu. Dermatolojik muayenede sol lomber bölgede, 3x4 cm boyutlarında, keskin sınırlı, üzerinde yer yer kanama odakları ve yapışık skuamlar bulunan kırmızimsı-mor renkli plağı mevcuttu (Şekil 1). Lezyon inferiorunda 1 cm eninde hiperpigmente bir alan da eşlik etmekteydi.



Şekil 1. Sol lomber bölgede, 3x4 cm boyutlarında, keskin sınırlı, üzerinde yer yer kanama odakları ve yapışık skuamlar bulunan kırmızimsı-mor renkli plak



Şekil 2. Epidermiste parakeratoz, düzensiz epidermal hiperplazi, spongioz, yüzeyel dermiste ise polimorfonükleer lökosit infiltrasyonu (H&E, x4)

di. Histopatolojik incelemede epidermiste parakeratoz, düzensiz epidermal hiperplazi, spongioz, yüzeyel dermiste ise polimorfonükleer lökosit infiltrasyonu saptandı (Şekil 2). Hastaya klinik ve histopatolojik bulgular ışığında LSK tanısı kondu. Antihistaminik ve topikal kortikosteroid tedavisi başlandı. Bir ay sonra lezyonda kısmi iyileşme gözlemlendi.

Tartışma

LSK, belirli bir bölgede, uzamış kaşıma ve sürtünme sonucu oluşan reaktif epidermal hiperplazidir. Lezyonlar de-novo ortaya çıkabileceği gibi, alerjik kontak dermatit gibi deri lezyonları üzerinde de ortaya çıkabilir. Genellikle lezyon üzerinde hafif skuam, yer yer kurut ve deri çizgilerinde belirginleşme mevcuttur. Bu değişikliğe likenifikasyon denir [1-3].

LSK, kadınlarda daha sıktır. Yerleşim yeri, hasta solak değilse, genellikle sağ elin uzanabileceği alanlardır. Sırtta, skapulaların ortaya yakın kısmı, ense, saçlı deri, kollar, ayak sırtı, el ve ayak bilekleri en sık görülen alanlardır. Avuç içi, ayak tabanı, kulak içi, göz kapağı da tutulabilir. Ayrıca vulva, skrotum ve anal bölge sıkça görüldüğü alanlar olmasına rağmen anüs çevresi ile genital bölge sıklıkla bir arada tutulmaz. Özellikle sırttaki kronik kaşıma eylemi sekonder amiloidoza (liken amiloidoz veya maküler amiloidoz) yol açabilir [1].

LSK, "nörodermatit" olarak da isimlendirilir. LSK'ya sıklıkla psikiyatrik semptomlar eşlik eder. Kaşıntı, emosyonel stres ile tetiklenebilmekle birlikte, kaşıntının nedeni genellikle saptanamaz [1;2].

LSK'nın ayırıcı tanısında atopik dermatit, psöriazis, liken planus ve diğer tüm kronik kaşıntılı hastalıklar düşünülmelidir [2;3]. Atopik dermatit lezyonları pleomorfiktir ve genellikle belirli bölgelerde simetrik olarak yerleşim gösterirken, LSK, likenifiye asimmetrik yerleşimli birkaç plak ile karakterizedir. Psöriaziste plaklar çok sayıdadır, lezyon üzerinde gümüşü bir kepek bulunur. Bu kepek deriye oldukça yapışık ve kaldırılınca altında kanama odakları ortaya çıkar (Auspitz fenomeni). LSK'da ise kepek oldukça hafiftir ve deriden kolayca kalkar. Anogenital bölgedeki lezyonların ayırıcı tanısında, bakteriyel ve mantar enfeksiyonları, barsak parazitleri ve kontak dermatit de düşünülmelidir. Bununla birlikte LSK lezyonları klinik olarak kolayca tanınabilir. Tanı güçlükleri yaşandığında histopatolojik inceleme gerekebilir. LSK histopatolojik incelemesinde, hiperkeratoz, akantoz, süperfişiyal perivasküler lenfosit ve histiyositlerden oluşan infiltrasyon, papiller dermiste vertikal yerleşimli kalınlaşmış kollajen demetler gözlenir [1].

Bowen hastalığı, intraepidermal skuamöz hücreli karsinomdur. Sıklıkla yaşlı insanlarda ortaya çıkan, yavaşça genişleyen, yüzeysel kepekli ve/veya kurutlu olabilen, keskin sınırlı, deri seviyesinde eritematöz soliter plak ile karakterizedir. Güneş ışığı ve kronik arsenik maruziyeti iyi bilinen etyolojik faktörleriyken, human papilloma virüsün etyolojideki rolü tartışmalıdır [4]. Kadınlarda daha sık gözlenir. Yerleşim yeri genelde yüz, baş ve boyun bölgesi ile ekstremiteler gibi vücudun güneş gören bölgeleridir [5]. Olgumuzda lezyonun keskin sınırlı soliter plak oluşu, bir yıl içerisinde regresyon göstermeden yavaşça genişlemesi, akla ilk olarak Bowen hastalığını getirmişti. Fakat yapılan histopatolojik inceleme ile Bowen hastalığı ekarte edildi. Bu olgu, Bowen Hastalığının ayırıcı tanısında LSK'nın da düşünülmesi gerektiğini vurgulamak amacıyla sunuldu.

Çıkar Çakışması ve Finansman Beyanı

Bu çalışmada çıkar çakışması ve finansman destek alındığı beyan edilmemiştir.

Kaynaklar

1. Gunasti S, Marakli SS, Tuncer I, Ozpoyraz N, Aksungur VL. Clinical and histopathological findings of 'psoriatic neurodermatitis' and of typical lichen simplex chronicus. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2007 Jul;21(6):811-7.
2. Martín-Brufau R, Corbalán-Berná J, Ramirez-Andreo A, Brufau-Redondo C, Limiñana-Gras R. Personality differences between patients with lichen simplex chronicus and normal population: A study of pruritus. Eur J Dermatol. 2010 May-Jun;20(3):359-63.
3. Aydemir EH. Self Inflicted Dermatological Diseases. Turkderm 2010; 44 Suppl 1: 41-5.
4. Stante M, de Giorgi V, Massi D, Chiarugi A, Carli P. Pigmented Bowen's disease mimicking cutaneous melanoma: clinical and dermoscopic aspects. Dermatol Surg. 2004 Apr;30(4 Pt 1):541-4.
5. Bozkurt M, Kapı E, Gülsün N. Multiple carcinoma in situ (Bowen's Disease) presenting atypical location of case atypical Bowen. JCAM DOI: 10.4328/JCAM.229.

How to cite this article:

Balta İ, Şimşek GG, Ekiz Ö, Balta Ş, Demirkol S. A Case Report: Lichen Simplex Chronicus Mimicking Bowen's Disease. J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 61-3.



A Foreign Body in Stomach: A Rare Reason of Epigastric Pain

Midede Yabancı Cisim: Epigastrik Ağrının Nadir Bir Nedeni

Epigastrik Ağrının Nadir Bir Nedeni / A Rare Reason of Epigastric Pain

Tuğba Koca¹, Tolga Demirekin², Altuğ Şenol², Yavuz Savaş Koca³, Cem Koçkar²

¹Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme BD, ²Gastroenteroloji BD, ³Genel Cerrahi ABD, Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Isparta, Türkiye

Özet

Yabancı cisim yutulması, erişkin yaş grubunda seyrek görülmekle beraber yüksek oranda morbidite ve mortaliteye yol açabilmektedir. Yutulmuş gastrointestinal yabancı cisimlerin tedavisinde kullanılan yaklaşımlar; endoskopi, gözlem ve cerrahidir. Yuttuğu yabancı cismin farkında olmayan 21 yaşında kadın hasta, tedaviye dirençli epigastrik ağrı yakınması ile başvurdu. Üst gastrointestinal sistem endoskopisinde midede tam bir alışveriş poşeti olduğu saptandı ve endoskopik olarak çıkarıldı. Burada, medikal tedaviye yanıt vermeyen epigastrik ağrı yakınması olan bir hastada, bunun nedeni olarak nadiren karşılaşılan midede yabancı cisim olgusu sunulacaktır.

Anahtar Kelimeler

Mide; Yabancı Cisim; Epigastrik Ağrı

Abstract

Foreign-body ingestion is a rare event which can cause serious morbidity and mortality, in adults. Treatment approaches of swallowed unknown objects are endoscopic intervention, monitoring and surgery. A twenty-one year old woman with complaint of potent epigastric pain was admitted. A complete of shopping bag was determined in her stomach during upper gastrointestinal system endoscopic examination, and she was not aware that she was swallowed a shopping bag. In this article, treatment of gastric pain with gastroscopy due to forgotten foreign body in stomach was examined.

Keywords

Stomach; Foreign-Body; Epigastric Pain

DOI: 10.4328/JCAM.2696

Received: 23.07.2014 Accepted: 26.08.2014 Printed: 01.02.2014

J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 64-6

Corresponding Author: Tuğba Koca, Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme BD, Çünür, Isparta, Türkiye.
T.: +90 24621193083 F.: +90 2462112836 E-Mail: tgtkoca@gmail.com

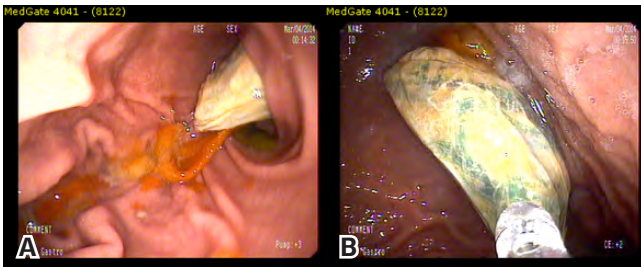
Giriş

Yabancı cisim yutulması veya yutma kuşkusu daha çok çocuklarda karşılaşılan bir durumdur. Erişkin yaş grubunda daha seyrek görülmekte ancak daha yüksek oranda morbidite ve mortaliteye yol açabilmektedir. Yabancı cisim yutulmasında tanı ve tedavide gecikme; ülserasyon, perforasyon ve obstrüksiyon gibi ciddi komplikasyonlara neden olabilen önemli bir sorundur. Anatomik yapı nedeniyle üst gastrointestinal sistem yabancı cisimlerine öncelikle özofagusta daha sonra da midede rastlanır [1]. Tanısı genellikle kolaydır. Yutulan yabancı cisimlerin %88'i radyoopaktır. Bu nedenle, boyun ve toraksı bazen de karnı içine alan direkt grafilerde, yabancı cisimler, olguların çoğunda görüntülenebilir. Bilgisayarlı tomografi (BT) küçük yabancı cisimlerin tanımlanmasında yardımcı olabilir, hem tanı hem de tedavi amacıyla gastroskopi yapılması gerekebilir [2].

Bu makalede, medikal tedaviye yanıt vermeyen epigastrik ağrı yakınması ile polikliniğimize başvuran ve üst gastrointestinal sistem (GİS) endoskopisi yapılan, öyküsünde herhangi bir ek özellik olmayan ve midede yabancı cisim tespit edilen bir olgu literatür eşliğinde sunulacaktır.

Olgu Sunumu

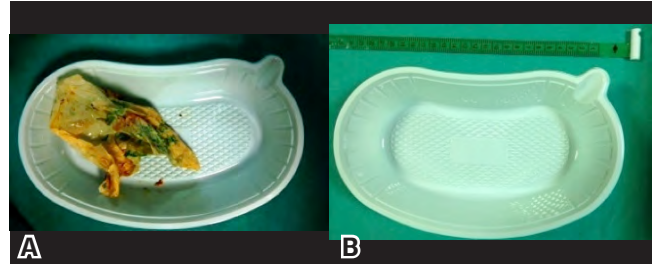
Yirmi bir yaşında kadın hasta yaklaşık iki aydır devam eden karın ağrısı nedeniyle polikliniğe başvurdu. Öyküsünde; son iki aydır epigastrik bölgede ağrı ve ara sıra da yemeklerden sonra bulantı yakınması olduğu öğrenildi. Bu yakınmalar nedeniyle 2 haftadır proton pompa inhibitörü tedavisi kullandığını ancak fayda görmediğini belirten hastanın fizik incelemesinde epigastrik bölgede hassasiyet mevcut olup, diğer sistem muayeneleri doğaldı. Laboratuvar değerlendirmesinde kan sayımı, elektrolitleri, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri normaldi. Endoskopisinde mide korpusunda en büyük çapları yaklaşık 9x4 cm olan yabancı cisim görüldü (Resim 1A). Biyopsi forseps ile dokunulduğunda sert olduğu fark edildi (Resim 1B). Polipektomi snare ile yakalanarak endoskop ile birlikte çıkarıldı. Yabancı cismin dışarı alındığında tam bir alış verişi poşeti olduğu görüldü (Resim 2A). Hasta defalarca sorgulanmasına rağmen poşeti yuttuğunu hatırlayamadı. İşlem sonrası kontrolünde yakınmalarının gerilediği izlendi.



Resim 1. Mide lümeninde yabancı cismin endoskopik görüntüsü(A), Biyopsi forseps ile tutulan yabancı cisim(B).

Tartışma

Yabancı cisim yutulmasına en sık çocuklarda, tutuklularda, dişi olmayan erişkinlerde, mental retarde kişilerde ve psikiyatrik rahatsızlıkları olanlarda rastlanır [3]. Ancak normal bireyler arasında da; kazara ya da farkında olmadan yutulan yabancı cisimler nedeniyle acil servise ve polikliniklere başvuran hastaların sayısı azımsanmayacak düzeydedir. Hastaların bir kısmı yanlışlıkla yuttuğunu söyleyerek başvurmakla beraber bizim hasta-



Resim 2. Endoskopi ile çıkarılan yabancı cismin yarı açılmış hali(A), Böbrek küvetinin boyutu(B).

mızda olduğu gibi bazıları yuttuğunu hatırlayamamaktadır. Çıkarılan poşetin kazara yutulamayacak büyüklükte olması nedeniyle hasta defalarca sorgulandı. Ailesinin eşliğinde endoskopi ünitemize gelen hastanın çekingen davranışları dikkat çekiciydi. Poşeti yuttuğunu inkar etti ve psikiyatrik muayeneyi kabul etmedi.

Yabancı cisimlerin kendine özgü bir semptom ve fizik muayene bulgusu yoktur [4]. Genellikle yutulan cismin boyutları ve fiziki özelliklerine göre epigastrik ağrıdan, ileus veya perforasyon bulgularına kadar değişen semptomlar görülebilmektedir. Olgumuzda yabancı cisim yutma öyküsü bulunmamaktaydı, özellikle yemeklerden sonra artan, proton pompa inhibitörüne cevap vermeyen epigastrik ağrısı mevcuttu.

Yutulmuş yabancı cismin tanısı öncelikli olarak hastadan alınan öykü ile konur. Yutulan cisimle ilgili alınan bilgi, hastanın yakınmaları ile klinik bulgulara göre tanı için seçilecek yöntem, olması bir müdahalenin kapsamı ve aciliyetine karar verilir. Tanıda direkt grafi çekilerek radyopak olan yabancı cisimlerin sayısı, şekli ve GİS'deki yerleşimi hakkında fikir edinilebilir. Eğer yabancı cisim radyolüsent ise bilgisayarlı tomografi ile görüntülenebilir [5].

Yabancı cisimlerin sindirim kanalını geçiş zamanı 4 ile 6 gün arasında bulunmuştur. Nadir vakalarda, boyutlarıyla ilişkili olarak bu süre 4 haftanın üzerine çıkabilir. Yabancı cismin doğal yoldan güvenle çıkışını görene kadar hastanın dışkı takip edilmelidir. Özellikle keskin uçlu ve çıkarılabilecek boyutlarda ve lokalizasyonda olan yabancı cisimlerde endoskopik girişim önerilmektedir. Uzun süre midede kalan zararsız yabancı cisimler için magnezyum sülfat, magnezyum sitrat gibi prokinetik ilaçlar, alternatif bir seçenek olarak sunulmaktadır [6].

Tedavide uygulanacak yöntemi belirlemede; yabancı cismin türü ve gastrointestinal sistemdeki yerleşimi en önemli kriterlerdir. Yabancı cisimlerin %80-90'ı komplikasyona yol açmadan bağırsağa iletilerek vücudu terk ederler. %10-20'si endoskopik geri çıkartma, %1'i ise cerrahi girişim gerektirir. Olguların çoğu tıkanma bulguları gelişmediği sürece klinik ve radyografik olarak izlenebilirler. Takipte ve tedavi şeklini belirlemede bir diğer kriter de yabancı cismin büyüklüğüdür. Keskin olmayan, boyu <6 cm'den ve genişliği <2,5 cm'den küçük yabancı cisimler piloru geçebilirler [7]. Sunulan olguda midede rastlanan 9x4 cm'lik yabancı cismin kendiliğinden mideyi terk etme ihtimali düşüktü, ayrıca plastik poşet olmasına rağmen çok sertleşmiş olması uzun süredir midede bulunması olasılığını düşündürmekteydi. Boyutu küçük olan yabancı cisimler genellikle peristaltik hareketlerle saatler içinde endoskobun ulaşamayacağı ince barsak anlarına kadar giderler. Hastaneye başvurudaki gecikme ve radyolojik incelemelerle bu süre sıklıkla geçilmiş olur. Bir kısmında mide gıda artıklarıyla dolu olduğu için inceleme sırasın-

da küçük yabancı cisimler görüntülenemez. Bu yüzden özellikle radyopak olanlarda günlük radyografik çekimlerle GİS'in hangi bölümünde olduğu ve takılma olup olmadığı tespit edilmeye çalışılır. Kısa sürede hastaneye ulaşanlar ile duodenuma geçemeyen yabancı cisimlerin birçoğu endoskopi ile dışarıya çıkarılabilir [7,8]. Keskin ve penetre edici cisimlerde overtüp içinden endoskobun geçirilmesiyle yabancı cismin tüpün içinde dışarıya çıkarılması daha güvenlidir. Başarılı endoskopik girişimler sayesinde hasta morbidite ve mortalitesi yüksek olabilecek cerrahi girişimlerden korunmuş olur. Olgumuzda, medikal tedaviye yanıt vermeyen epigastrik ağrısı aydınlatmak için yapılan üst GİS endoskopisinde midede yabancı cisme tesadüfen rastlandı. Muhtemelen uzun süre kaldığı için rengi değişmişti, biyopsi forsepsi ile dokunulduğunda sert olduğu fark edildi. Polipektomi snare ile yakalanarak endoskop ile birlikte çıkarıldı.

Mide içinde çok çeşitli yabancı cisim görülebilmektedir. Literatürde organik, inorganik, künt, kesici birçok cisim bildirilmiştir. Bunlardan bazıları sindirilememiş et parçaları, tavuk kemiği, sıklıkla madeni para, toplu iğne ve saat pilidir [8]. Pubmed'den yaptığımız literatür taramasında yabancı cisim olarak plastik poşet çıkarıldığını belirten bir yazıya rastlanmadı.

Sonuç olarak, medikal tedaviye dirençli epigastrik ağrılı olgularda ayırıcı tanıda nadiren yabancı cisimleri de akılda tutmak gerekmektedir.

Çıkar Çakışması ve Finansman Beyanı

Bu çalışmada çıkar çakışması ve finansman destek alındığı beyan edilmemiştir.

Kaynaklar

1. Çobanoğlu U, Yalçınkaya İ. Özefagus yabancı cisimleri: 175 olgunun analizi. Turkish J Thorac Cardiovasc Surg 2008;16(4):244-9.
2. Lee JH, Kim HC, Yang DM, Kim SW, Jin W, Park SJ, et al. What is the role of plain radiography in patients with foreign bodies in the gastrointestinal tract? Clin Imaging 2012;36(5):447-54.
3. Ayantunde AA, Oke T. A review of gastrointestinal foreign bodies. Int J Clin Pract 2006;60:735-9.
4. Li ZS, Sun ZX, Zou DW, Xu GM, Wu RP, Liao Z. Endoscopic management of foreign bodies in the upper-GI tract: experience with 1088 cases in China. Gastrointest Endosc 2006;64(4):485-92.
5. Midi A, Doğusoy G, Şad O, Gür E. Kayısı Çekirdeğine Bağlı Mekanik Kalın Barsak Obstruksiyonu: İntestinal Obstruksiyonun Ender Nedeni: Olgu Sunumu. Marmara Medical Journal 2008;21(3):247-51.
6. Chiu YH, Hou SK, Chen SC, How CK, Lam C, Kao WF, et al. Diagnosis and endoscopic management of upper gastrointestinal foreign bodies. Am J Med Sci 2012;343(3):192-5.
7. Ikenberry SO, Jue TL, Anderson MA, Appalaneni V, BanerjeeS, Ben-Menachem T, et al. Management of ingested foreign bodies and food impactions. Gastrointest Endosc 2011;73(6):1085-91.
8. Smith MT, Wong RK. Esophageal foreign bodies: types and techniques for removal. Curr Treat Options Gastroenterol 2006;9(1):75-84.

How to cite this article:

Koca T, Demirekin T, Şenol A, Koca YS, Koçkar C. A Foreign Body in Stomach: A Rare Reason of Epigastric Pain. J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 64-6.



Bilateral Giant Ureteric and Staghorn Calculi in a Patient with Incomplete Distal Renal Tubular Acidosis

İnkomplet Distal Renal Tübüler Asidozlu bir Hastada Bilateral Dev Üreter Taşı ve Staghorn Taş

Staghorn Taş ve Renal Tübüler Asidoz / Staghorn Calculi and Renal Tubular Acidosis

Mustafa Güneş¹, Salih İnal², Mehmet Umul¹, Ercan Baş¹, Muammer Altok¹

¹Department of Urology, ²Department of Internal Medicine, Division of Nephrology, Suleyman Demirel University Faculty of Medicine, Isparta, Turkey

Özet

Akut pyelonefrit ve inkomplet distal renal tübüler asidoza (idRTA) bağlı geliştiği düşünülen bilateral dev üreter taşı, nefrokalsinozis ve sol böbrekte staghorn taş ile prezente olan, 18 yaşında bir olguyu sunuyoruz. Kalsiyum taşı tespit edilen hastalardan, sistemik asidoz yokluğunda idrar pH'sının devamlı olarak yüksek seyrettiği olgularda, idRTA'nın akılda tutulması gerektiğini vurgulamak istiyoruz.

Anahtar Kelimeler

Bilateral Dev Üreter Taşı; İnkomplet Renal Tübüler Asidoz; Staghorn Taş; Nefrokalsinozis

Abstract

We report a 18-year-old adult presenting with acute pyelonephritis, bilateral giant ureteral stones, nephrocalcinosis and left staghorn calculi most probably due to the underlying incomplete distal renal tubular acidosis (idRTA). Particularly, we want to underline that, idRTA should be kept in mind in the setting of calcium stone disease where urinary pH is persistently high in the absence of systemic acidosis.

Keywords

Bilateral Giant Ureteral Stone; Incomplete Renal Tubular Acidosis; Staghorn Calculi; Nephrocalcinosis

DOI: 10.4328/JCAM.2746

Received: 20.08.2014 Accepted: 28.08.2014 Printed: 01.02.2014

J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 67-9

Corresponding Author: Salih İnal, Suleyman Demirel University Medical School, Department of Internal Medicine, Division of Nephrology, 32260 Çünür, Isparta, Turkey. T.: +90 2462119219 F.: +90 2462112830 GSM: +905057414070 E-Mail: salihinal@yahoo.com

Introduction

Distal renal tubular acidosis is characterized by a wide spectrum of biochemical abnormalities depending on the degree of acidification defect. idRTA term is used to define those who had fasting urine pH>5.3 with normal baseline systemic pH and bicarbonate levels [1]. As a consequence of ongoing acidification defect of urine, secondary to hypercalciuria and hypositraturia, nephrocalcinosis and nephrolithiasis are frequently seen in patients with idRTA [2]. Ureteral stones are generally symptomatic and particularly those larger than 10 mm in diameter usually need intervention. A small portion of these stones, may reach even 10 cm in length or more than 50 gram in weight, following an asymptomatic period. These are defined as giant ureteral stones and usually have been reported as unilateral cases [3]. To our knowledge, there is no report presenting bilateral giant ureteral stones in the literature. Hereby, we report a case presenting with bilateral giant ureteral stones, nephrocalcinosis and left staghorn calculi most probably due to the underlying idRTA.

Case Report

A 18-year-old adult referred with the complaints of right flank pain persists for three days, fever over 38.5°C and chills. Physical examination revealed right costovertebral angle tenderness. In laboratory investigations, white blood cell was 19.500/mm³, serum blood urea nitrogen (BUN) was 48 mg/dl, serum creatinine was 1.7 mg/dl and CRP was 150 mg/dl. Urinalysis demonstrated microscopic hematuria and pyuria. He was diagnosed as acute pyelonephritis and empirical parenteral cephtriaxone antibiotherapy was administered after obtaining blood and urine cultures. Renal ultrasound revealed grade 3 hydronephrosis with perirenal fluid collection surrounding right kidney and bilateral hydroureter. Computed tomography revealed a giant ureteral stone 10.5 x 1.6 cm in size in right ureter, four ureteral stones with sizes of 4.0 x 2.5, 2.7 x 2.1, 2.3 x 0.9 and 1.7 x 0.8 cm in left ureter, left renal staghorn calculus and right medullary nephrocalcinosis (Figure 1a and 1b). Urine and blood cul-



Figure 1. Plain radiography showing bilateral giant ureter stones (a). Abdominal computerized tomography demonstrating right hydroureteronephrosis and perirenal reaction, left staghorn calculi and medullary nephrocalcinosis in right kidney. In addition, bilateral lower ureter stones exist in pelvic scans of tomography (b).

tures were negative and the patient has showed improvement on the 5th day of cephtriaxone. Double J ureter stent was placed to right ureter and the empiric antibiotherapy was continued for 14 days. A right ureterolithotomy was performed as first operation and stone was removed through a longitudinal incision (Figure 2). During the same session left pneumatic ureterolithotripsy was also performed followed by insertion of a double J stent for both ureters. Stone analysis revealed a composition of calcium oxalate (60 %) and magnesium ammonium phos-



Figure 2. Removed right giant ureteral stone with a soft matrix due to its struvite content.

phate (40 %). The patient experienced spontaneous removal of many small calculi and control plain radiography demonstrated several small residual stone fragments in the left lower ureter 1 month after the intervention. Soon after, we hospitalized the patient and performed the second operation; residual stone fragments were removed via bilateral endoscopic approach. At the same session left percutaneous nephrolithotomy and antegrade ureterolithotripsy were performed. Bacterial cultures of specimen taken from the stone matrix grew nothing. Vesicoureteral reflux and bilateral ureter obstruction were ruled out via control venous urography and cystography assessments.

Laboratory investigations were as follows; BUN: 34 mg/dl, serum creatinine: 1.4 mg/dl, sodium: 136 mmol/L, chloride: 99 mmol/L, potassium: 4.0 mmol/L, calcium: 9.2 mg/dl, phosphorus: 2.5 mg/dl, parathyroid hormone: 40 pg/ml, vitamin D level: 25.4 ng/ml. Venous blood gas analysis revealed pH: 7.40, PCO₂: 42.9 mmHg, HCO₃: 25.1 mmol/L. Metabolic evaluation of urine revealed a urine pH:7.0; with hypercalciuria (47.5 mg/dl) and hypocitraturia (72.5 mg/day). Additionally, a urinary acidification test [4] was performed with informed consent of the patient. After taking furosemide 40 mg and fludrocortisones 1 mg, the patient's urine pH remained over 5.3 (it was 6.1) and accordingly he was diagnosed as idRTA. Thereafter a prophylaxis treatment consisting of nitrofurantoin 100 mg/daily, indapamide 1.5 mg/daily, potassium citrate (60 mmol/day) and L-methionine (1000 mg/day) was started. However, the patient could not tolerate potassium citrate due to side effects, so fresh orange juice (500 ml/day) was recommended. One month after the prophylaxis, his laboratory results were as follows; serum potassium: 4.1 mmol/L, urine pH: 6.7, urinary citrate excretion: 365 mg/day (NR: 116-931) and urinary calcium excretion: 34.5 mg/dl (NR: 6.7-21.3). The patient is still under control and neither new stone formation nor urinary infection was observed during four month follow-up period.

Discussion

In patients with idRTA, a persistently high urine pH is generally observed but they are able to maintain net acid excretion under basal conditions probably due to increased ammonium secretion in proximal tubules unlike dRTA [5, 6]. They frequently suffer from recurrent nephrolithiasis, due to the combination of

hypercalciuria, low urine citrate, and high urine pH which favors crystallization [5, 6]. Although stone formation can be reduced to some extent by using potassium citrate, early diagnosis of idRTA is important. Due to side effects of short ammonium chloride test, we have used an easier, effective and well-tolerated alternative urinary acidification test by simultaneous administration of furosemide and fludrocortisones for diagnosis [4]. Consecutive urine samples were collected once an hour for the following four hours after drug intake and minimum pH was recorded to be 6.1 demonstrating the failure to acidify urine to pH less than 5.3. When normal serum pH was taken into consideration, the patient was diagnosed as idRTA which had probably led to hypercalciuria, hypocitraturia, and nephrocalcinosis. It also seems to have played a facilitator role on the recurrent urinary tract infections.

Unilateral giant ureteral stones have previously been reported, however a concurrent renal staghorn calculus is extremely rare [7]. To our knowledge, a case of idRTA presenting with bilateral giant ureteral stones accompanying with a staghorn calculi in kidney has not been reported previously. Unlike our case, renal stones seen in patients with idRTA are generally composed of calcium phosphate. We have observed a mixed stone composed of calcium oxalate and struvite in the setting of idTRA and we suggest that recurrent urinary infections had probably contributed to this unusual finding.

In recurrent stone formers with idRTA, increasing urinary citrate concentration could be aimed in order to prevent further deposition of calcium salts, without exceeding urinary pH of 7. Additionally, thiazide diuretics can also be used for management of patients in order to decrease renal calcium excretion [8]. Potassium citrate therapy may have an unfavorable effect on urinary infection rates by increasing urine pH. Actually, there is not a definite suggestion for the prophylaxis of struvite stones seen in idRTA patients, thus we have prescribed an individualized treatment for our patient. We added L-methionine [9] and nitrofurantoin to the treatment to avoid recurrent infections. It is encouraging that, we could achieve an increase in urinary citrate excretion without exceeding the threshold urine pH level and without recurrent stone formation or a new infection episode. The patient was not able to use potassium-citrate even in the initial dose (20 mmol/day) due to nausea and vomiting, so fresh orange juice was recommended as an alternative urinary citrate supplement [10]. Therefore we decided to continue to the prophylaxis regimen composed of fresh orange juice, indapamide, L-methionine and nitrofurantoin with previously mentioned daily doses.

We want to underline that, persistently high urine pH should not be accepted only as a consequence of recurrent urinary infections. idRTA should be kept in mind in the setting of calcium stones where urine pH is persistently above 5.5 in the absence of systemic acidosis.

Competing interests

The authors declare that they have no competing interests.

References

1. Weger W, Kotanko P, Weger M, Deutschmann H, Skrabal F. Prevalence and characterization of renal tubular acidosis in patients with osteopenia and osteoporosis and in non-porotic controls. *Nephrol Dial Transplant* 2000;15(7):975-80.

2. Hess B, Michel R, Takkinen R, Ackermann D, Jaeger P. Risk factors for low urinary citrate in calcium nephrolithiasis: low vegetable fibre intake and low urine volume to be added to the list. *Nephrol Dial Transplant* 1994;9(6):642-9.
3. Sabnis RB, Desai RM, Bradoo AM, Puneekar SV, Bapat SD. Giant ureteral stone. *J Urol* 1992;148(3):861-2.
4. Walsh SB, Shirley DG, Wrong OM, Unwin RJ. Urinary acidification assessed by simultaneous furosemide and fludrocortisone treatment: an alternative to ammonium chloride. *Kidney Int* 2007;71(12):1310-6.
5. Reddy P. Clinical approach to renal tubular acidosis in adult patients. *Int J Clin Pract* 2011;65(3):350-60.
6. Arampatzis S, Röpke-Rieben B, Lippuner K, Hess B. Prevalence and densitometric characteristics of incomplete distal renal tubular acidosis in men with recurrent calcium nephrolithiasis. *Urol Res* 2012;40(1):53-9.
7. Sarikaya S, Resorlu B, Ozyuvali E, Bozkurt OF, Oguz U, Unsal A. A Giant Ureteral Stone without Underlying Anatomic or Metabolic Abnormalities: A Case Report. *Case Rep Med* 2013;2013:236286. doi: 10.1155/2013/236286.
8. Coe FL, Parks JH, Asplin JR. The pathogenesis and treatment of kidney stones. *N Engl J Med* 1992;327(16):1141-52.
9. Ditscheid B, Fünfstück R, Busch M, Schubert R, Gerth J, Jahreis G. Effect of L-methionine supplementation on plasma homocysteine and other free amino acids: a placebo-controlled double-blind cross-over study. *Eur J Clin Nutr* 2005;59(6):768-75.
10. Yilmaz E, Batislam E, Basar M, Tuglu D, Erguder I. Citrate levels in fresh tomato juice: a possible dietary alternative to traditional citrate supplementation in stone-forming patients *Urology* 2008;7(3):1:379-83.

How to cite this article:

Güneş M, İnal S, Umul M, Baş E, Altok M. Bilateral Giant Ureteric and Staghorn Calculi in a Patient with Incomplete Distal Renal Tubular Acidosis. *J Clin Anal Med* 2014;5(suppl 1): 67-9.



Munchausen Syndrome By Proxy Admitting with Bloody Urine and Stool

İdrar ve Dışkıda Kan Yakınması ile Gelen Munchausen By Proxy Sendromu

Munchausen by Proxy Sendromu / Munchausen Syndrome by Proxy

Tuğba Koca, Mustafa Akçam
Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme BD, Isparta, Türkiye

Özet

Munchausen by Proxy Sendromu çocuk istismarının ciddi bir formudur. Hastalık belirti ve bulguları anne veya bakıcılar tarafından uydurulur veya taklit edilir. Çocuk defalarca doktora götürülür. Yakınmalar bakım verenin yokluğunda kaybolur. Tanı ve tedavisi oldukça zordur. Tanıda gecikme olguların ruhsal, fiziksel, zihinsel ve sosyal gelişimini ciddi düzeyde olumsuz etkilenmesine hatta ölümüne sebep olabilir. Yaklaşık 6 aydır vücudun çeşitli bölgelerinden kanama yakınmaları ile birçok hastaneye başvurup tanı alamayan, en son olarak idrar ve dışkılarından kan gelmesi yakınması ile merkezimize başvuran 21 aylık erkek olguya Munchausen by Proxy Sendromu tanısı konuldu. Tekrarlayan şekilde hastaneye başvuran ve yapılan tetkiklere rağmen tanı konulamayan olgularda, bu sendromun ayırıcı tanıda akılda tutulması uygun olur.

Anahtar Kelimeler

Munchausen by Proxy Sendromu; Kanama; Çocuk İstismarı

Abstract

Munchausen syndrome by Proxy is a severe form of child abuse. Disease symptoms and signs are fabricated or imitated by parents or caregivers. The child is usually presented to doctors, persistently. A delay in diagnosis may cause severe negative impact on spiritual, physical, mental and social development of the cases and even death. Symptoms usually disappear in the absence of the perpetrators. The diagnosis is extremely difficult. A 21-month-old boy who had applied to many centers due to bleeding from various parts of the body for last six months, and whose symptoms could not be explained with any physical reason after tests were conducted. Finally he was admitted to our center with bloody urine and stools, and diagnosed Munchausen syndrome by proxy. In cases with recurrent hospital admission in whom no apparent disease is diagnosed, Munchausen syndrome by Proxy should be among the differential diagnosis.

Keywords

Munchausen Syndrome by Proxy; Hemorrhage; Child Abuse

DOI: 10.4328/JCAM.2694

Received: 22.07.2014

Accepted: 03.09.2014

Printed: 01.02.2014

J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 70-2

Corresponding Author: Tuğba Koca, Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme BD, Çünür, Isparta 32200, Türkiye.
T.: +90 24621193083 F.: +90 2462112836 E-Mail: tkgoca@gmail.com

Giriş

Yapay bozukluk (Munchausen sendromu), bireyin kendisinde bedensel ve/veya ruhsal belirti veya bulguları amaçlı olarak ortaya çıkarması veya bu tür belirti veya bulgular varmış gibi davranmasıyla karakterizedir. Yapay bozukluk ilk olarak 1951'de Munchausen sendromu olarak Lancet'te Asher tarafından tanımlanmıştır. Bakım verenin neden olduğu yapay bozukluk ise (Munchausen by Proxy Sendromu) 1977'de Meadow tarafından bildirilmiştir. Yapay bozukluk hastaları her zaman bu istismarı kendi üzerinden değil bazen de kendisi için önemli ve onun bakımına, ilgisine ihtiyacı olan bir başkası üzerinden yapabilmektedirler [1].

Munchausen by Proxy Sendromu (MBP) çocuk istismarının ciddi bir formudur. Ebeveynler ya da çocuğa bakmakla yükümlü olan kişiler çocukta hastalık yaratmakta ya da uydurmaktadır. Bazen bu tablo ölümle sonuçlanabilmektedir. "Hasta" çocuk doktora götürülmekte ve doktorlar bu senaryoya istemeden katılmaktadırlar. Genellikle ilk 8 yaşta ve en sık olarak 4 yaş altında görülür [2]. Burada, yaklaşık 6 aydır vücudun çeşitli bölgelerinden kanama yakınmaları ile birçok hastaneye başvurup, yakınmalarını izah edecek bir tanı alamayan ve bize idrar ve dışkıdan kan gelmesi yakınması ile başvurup MBP tanısı konulan bir olgu sunuldu.

Olgu Sunumu

Kanlı dışkılama ve kanlı idrar yapma yakınmaları ile kliniğimize yatırılan 21 aylık erkek hasta ilk kez 16 aylık iken dışkıda taze kan fark edilmesi üzerine polikliniğimize başvurmuştu. Normal fizik muayene bulgularına sahip olan hastanın inek sütü alerjisi ve meckel divertikülü tanılarına yönelik yapılan tetkiklerde pozitif bir bulguya rastlanmamıştı. Ayaktan izlemi sırasında bu incelemeleri yapılırken idrardan kan gelmesi yakınmasıyla nefroloji polikliniğimize başvurusu olmuştu. Tam idrar tahlili ve idrar direkt bakısında eritrosite rastlanmamış, idrar elektrolitleri ve üriner sistem ultrasonografik bulguları normal saptanmıştı. Poliklinik kontrolü önerilerek takip edilmesi planlanmıştı. Bundan 10 gün sonra burun ve göbek deliğinden kanama nedeniyle başvurmuş, kanama diyatezi ön tanısıyla hematoloji servisine yatırılıp yapılmıştı. Fizik incelemesinde nazal mukozada ve göbek çevresinde kanama odağına, koagülasyon faktörleri ve trombosit fonksiyon testlerinde ise kanamayı açıklayacak bir patolojiye rastlanmamıştı. Dokuz günlük izleminde kanaması olmayan hasta taburcu edilmişti. 3 ay boyunca herhangi bir yakınması olmayan hasta son 3 gündür idrar ve dışkıda kan görülmesi nedeniyle gastroenteroloji polikliniğimize başvurdu, takip amaçlı servise yatırıldı.

Hastanın poliklinikte muayene süresince hırçın davranışları dikkat çekti. Vücut ağırlığı: 11,9 kg (%50-75), boy: 84 cm (%50-75), baş çevresi 49 cm (%50-75) idi. Tüm sistem muayeneleri doğaldı, rektal tuşede bulaşan dışkı rengi normaldi. Laboratuvar incelemelerinde; WBC: 4400/ μ L, Hb: 9,8 g/dL, Plt: 263.000/ μ L, PT: 12,7 sn, APTT: 22,6 sn, INR: 1,16, Fibrinojen: 208,3 mg/dL saptandı. Kanama zamanı 4 dk idi. İdrar ve dışkı incelemesinde eritrosit veya hemoglobine rastlanmadı. Hastanın 3 günlük izleminde bezinde 4 kez, idrar ve dışkıya karışmış taze kana benzer renkte materyal görüldü. Annenin kanlı olduğunu söyleyerek gösterdiği bez incelendi. Kan bezin sadece arka ve ön kısmında idi, bezin esas olarak anüs ile temas eden kısmında

hiçbir leke görülmedi. Hastanın gözlemediğimiz bir travma yada kanama odağı yoktu. Kanlı olduğu söylenen bezdeki dışkı örneğinin direkt bakısında eritrosite rastlanmadı. Defalarca hastaneye gelmesine ve tekrarlayan tetkiklerden sonra halen tanısının konamamasına rağmen annenin rahat davranışları dikkat çekiciydi. Annenin davranışları yakından izlendi. Bezdeki kırmızılıkta salça kokusu fark edilerek, annenin aralıklarla hastanın bezine salça sürdüğünden şüphelenildi (Şekil 1). Olgunun anne ve babası psikiyatrik değerlendirme açısından konsülte edildi. Anne ilk görüşmede beze salça sürdüğünü bildirdi.



Şekil 1. Bezin sadece arka ve ön kısmında kan olduğu öne sürülen gaita ile karışık kırmızı leke

Tartışma

MBP, anne-babanın ya da bakım veren kişinin, çocukta gerçekte olmadığı halde bir hastalık üretmesi sonucu ortaya çıkan her türlü durumu tanımlar. Çocuk doğrudan anne-babanın ürettiği hastalık sonucu veya tanı ve tedavi uygulamaları sonucu zarar görür. Çocukta fizyolojik olarak kolaylıkla açıklanamayacak acayip bulguların varlığında ve bu bulgular sadece anne-babanın yanında oluyorsa bu sendromdan şüphelenilmelidir.

Ortalama tanı yaşı 3,5 yaştır. İnsidansı tanı için kullanılan kriterlere göre değişiklik gösterir. McClure ve arkadaşları 16 yaş altında yıllık insidansı 0,5/100.000, 1 yaş altında ise 2,8/100.000 olarak bildirmişlerdir [3]. Son yıllarda yapılan yayınlarda insidans artma saptanmıştır. Bu artışın sebebi klinisyenlerin konu hakkındaki bilgi ve dikkatlerinin artmış olmasına bağlanabilir [4]. Bu sendroma bağlı olarak diyabet, bakteriyemi, üriner sistem enfeksiyonu, vücudun çeşitli yerlerinden kanama, pnömoni, nörolojik anomali, konvülsiyonlar ve ani bebek ölümü sendromu tanımlanmıştır [5]. Sunulan olgu tekrarlayan umblikus, idrar ve dışkıda kan görme yakınmaları ile başvurdu.

MBS'i diğer istismar durumlarından farklılık gösterir. Çocuğun hastalığı çocuğa zarar vermek veya cezalandırmak için değil, anne-babanın yararına dikkati çekmek üzere kurgulanır [6]. En sık görülen şekli, sunulan olguda olduğu gibi, çocuğunda hastalık oluşturarak dolaylı olarak hasta rolünü benimseyen annedir.

Bu sendromun nedeni oldukça karışıktır. Annenin dominant aile bireylerinin aşırı baskısı altında kalması ve evliliğindeki problemler nedeni ile yaşadığı ortamdan uzaklaşmak istemesi belli başlı nedenlerdir. Olgumuzda da annenin eşinin ailesi ile birlikte aynı evde yaşıyor olması, aile bireyleri nedeniyle aşırı baskı altında olması, bu nedenle evden uzaklaşmak istemesi

ve çocuğu hasta olduğunda öneminin artıyor olması nedeniyle çocuğunun hastalığını doğrudan uyardığı ve bu yolla ikincil bir kazanç elde ettiği düşünöldü.

MBP tanısını koymak güçtür. Ancak deneyimli ve şüpheci klinisyenler tarafından konulabilir. Nadir ve sıra dışı tanıları araştırma tutkusu olan klinisyenler bu istismarın bir parçası olabilir. Aşırı ve invaziv girişimlerle çocuklara zarar verebilirler [7]. Son araştırmalar MBP olgularının yönetiminde multidisipliner bir ekip yaklaşımının önemini vurgulamaktadır [8].

Bir olguda nedeni bulunamayan, ısrar eden ve tekrarlayan semptom ve bulguların varlığına karşın; ebeveyniden uzaklaştırıldığında semptom ve bulguların kaybolması, ebeveynlerin doktordan daha az endişeli olması, tekrarlayan hastaneye yatış öyküsü, çok ağır bile olsa çocuğa uygulanan klinik testlerden ebeveynin memnun olması durumlarında Munchausen by Proxy Sendromundan şüphelenilmelidir. Bizim olgumuzda da nedeni bulunamayan ve ısrar eden vücudun çeşitli bölgelerinden kanama yakınmasının olması, aynı yakınmalar ile tekrarlayan şekilde hastaneye getirilmesi, annenin tanı konulamamasına rağmen çok rahat olması ve hastaneden taburcu olmak istememesi nedeniyle Munchausen by Proxy Sendromundan şüphelenildi.

Sonuç

Munchausen by Proxy Sendromu tanısında gecikme; gereksiz ve zararlı olabilecek tetkik ve tedavilere neden olabilir. Bu nedenle, başta çocuk uzmanları olmak üzere tüm hekimlerin, tekrarlayan şekilde hastaneye başvuran ve yapılan tetkiklere rağmen bir tanı konulamayan olgularda, bu sendromu ayırıcı tanıda değerlendirmeleri uygun olur.

Çıkar Çakışması ve Finansman Beyanı

Bu çalışmada çıkar çakışması ve finansman destek alındığı beyan edilmemiştir.

Kaynaklar

1. Meadow R. Munchausen syndrome by proxy. The hinterland of child abuse. *Lancet* 1977;13;2(8033):343-5.
2. Sheridan MS. The deceit continues: an updated literature review of Munchausen Syndrome by Proxy. *Child Abuse Negl* 2003;27(4):431-51.
3. Marcus A, Ammermann C, Klein M ve ark. Munchausen syndrome by Proxy and factitious illness: symptomatology, parent child interaction and psychopathology of the parents. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 1995;4(4):229-36.
4. Bass C, Glaser D. Early recognition and management of fabricated or induced illness in children. *Lancet* 2014;383(9926):1412-21.
5. Kara B, Biçer Ü, Gökalp AS. Çocuk istismarı. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2004;47:140-51.
6. Asma S, Erdoğan AF. Kanama İle Başvuran Munchausen Sendromu Olgusu. *TAF Prev Med Bull* 2009;8(4):365-7.
7. Jain AM. Emergency department evaluation of child abuse. *Emerg Med Clin North Am* 1999;17(3):575-93.
8. Wood HN, Brown J, Wood P. Differing approaches to the identification of Munchausen by proxy syndrome (MBPS): a case of professional training or role of experimental exposure. *J Clin Forensic Med* 2001;8(3):140-50.

How to cite this article:

Koca T, Akçam M. Munchausen Syndrome By Proxy Admitting with Bloody Urine and Stool. *J Clin Anal Med* 2014;5(suppl 1): 70-2.



The Presentation of Rare Event: Left Non Recurrent Laryngeal Nerve

Nadir Bir Olgu Sunumu: Sol Non Rekürren Laringeal Sinir

Sol Non Rekürren Laryngeal Sinir / Left Non Recurrent Laryngeal Nerve

Eyüp Murat Yılmaz, Samet Şahin, Ahmet Erdoğan, Hikmet Pehlevan
Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Genel Cerrahi Hastanesi, Ankara, Türkiye

Özet

Tiroid ve paratiroid cerrahisinin en önemli ve en korkulan komplikasyonlarından birisi rekürren sinirin yaralanmasıdır. Bu yaralanmanın en önemli sebeplerinden biri anatomik seyirin varyasyon göstermesidir. İnferior laringeal sinir çok nadiren non rekürren laringeal sinir olabilir. Bu vakada sol tarafa yerleşmiş non rekürren laringeal sinir sunacağız.

Anahtar Kelimeler

Tiroid; Non Rekürren Laringeal Sinir; Sol

Abstract

One of the most important and feared complications of thyroid and parathyroid surgery is that recurrent nerve gets hurt. One of the most important causes of these injuries is to show anatomical variations of course. Inferior laryngeal nerve may very rarely non recurrent laryngeal nerve. In this case; we will provide on the left non recurrent laryngeal nerve.

Keywords

Thyroid; Non Recurrent Laryngeal Nerve; Left

DOI: 10.4328/JCAM.2723

Received: 13.08.2014 Accepted: 01.09.2014 Printed: 01.02.2014

J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 73-5

Corresponding Author: Eyüp Murat Yılmaz, Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Genel Cerrahi Hastanesi, Ankara, Türkiye.

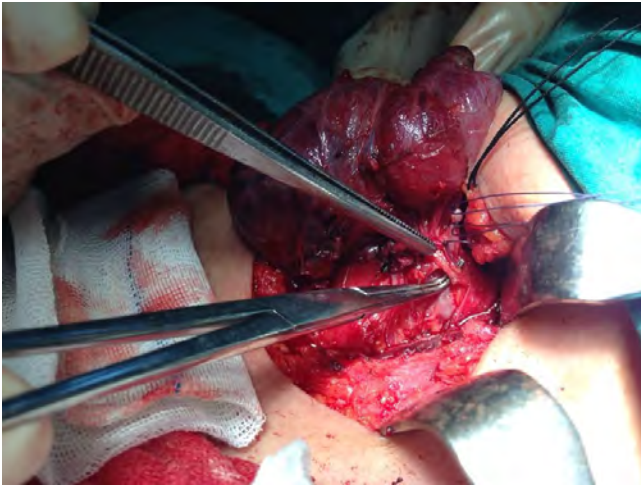
GSM: +905056005995 E-Mail: drmyilmaz80@gmail.com

Giriş

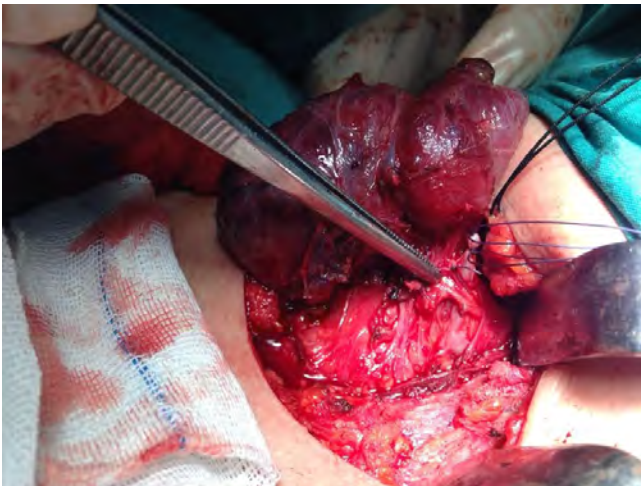
Tiroid ve paratiroid cerrahisinin en önemli ve en korkulan komplikasyonlarından birisi rekürren sinirin yaralanmasıdır. Rekürren laringeal sinirler trakeanın her iki yanında bulunurlar ve larinkse girdikleri noktada Berry ligamanının hemen lateralinde yer alırlar. [1,2]. Nadiren inferior rekürren sinir non rekürren olabilir. Bu anomali sağda %0.6, solda %0.04 oranında görülür. Sinirin anatomik seyriindeki bu farklılıklar nedeni ile sinirin görünmesi ve korunması için iyi diseksiyonu şarttır. [3]. Bu yazıda benign tiroid patolojisi nedeniyle total tiroidektomi yaptığımız bir olguda sinir eksplorasyonu sırasında rastladığımız çok nadir saptanan sol tarafa lokalize non rekürren laringeal sinir olgusunu sunacağız.

Olgu Sunumu

Otuz yedi yaşında bayan hasta boyunda şişlik ve ellerinde titreme şikayeti ile Endokrinoloji polikliniğine başvurmuş. Yapılan tetkikler sonucunda toksik multinodüler guatr tanısı konan hastaya yapılan Endokrinoloji Konseyi sonucunda operasyon kararı alındı. Rutin preoperatif hazırlıkları yapılan hasta operasyona alındı. Operasyon esnasında hem sağ lob hem de sol loba standart rekürren laringeal sinir diseksiyonu yapıldı. Öncelikle lateral yaklaşımla inferior lateral arter komşuluğunda sinir arandı ancak sol lobda sinir bulunamadı. Bunun üzerine sinire zarar vermemek için diseksiyona devam ederek Berry ligamanı civarında sinir arandı ve sol lobda sinirin larinkse girdiği noktadan lokalizasyonu bulundu ve trasesi takip edilerek sinir ortaya kondu. (Şekil 1,2). Tip 1 non rekürren laringeal sinir anomalisi olduğu tespit



Şekil 1. Sol Non rekürren laringeal sinir



Şekil 2. Sol Non rekürren laringeal sinir

edildi. Bilateral total tiroidektomi tamamlandı. Hasta postop 1. gün önerilerle komplikasyon gelişmeden taburcu edildi.

Tartışma

Tiroid cerrahisi 19.yüzyılın ortasına kadar %40 morbidite ile yapılmakta idi. Vasküler ve sinir yapıların normalden farklı olarak çeşitli varyasyonlarının olması bu morbiditeye katkıda bulunan faktörlerin başında gelmektedir [1]. Rekürren laringeal sinirin yaklaşık 30 adet varyasyonu olduğu bilinmektedir. [2,4]. Bu varyasyonlar nedeni ile sinirin yaralanma riski operasyon esnasında deneyimli ellerde dahi %1-2 olarak bildirilmiştir. Bu varyasyonlar nedeniyle sinirin diseksiyonunun yapılabildiği tam olarak görülmeden güvenli bir cerrahi yapılmasının güvenli bir girişim olmadığı düşünülmektedir. [5]. Nervus laringeus inferiorun eksplere edilmesinde sinire ulaşılabilecek en kolay nokta alt kutba yakın ve inferior tiroid arter ile yakın komşulukta seyrettiği bölgedir. Diseksiyonu daha zor olmakla beraber anatomik lokalizasyonun sabit olması nedeniyle Berry ligamanı düzeyinde de rekürren sinir gözlenebilir. [6]. Nervus laringeus inferior çoğu zaman dallanmalar gösterebilir. Bu dallanmalar vagustan ayrıldıktan sonra olabildiği gibi berry ligamanına yaklaştığı lokalizasyonda da olabilmektedir. Çok ender olarak rekürren laringeal sinir servikal bölgede vagustan ayrılır ve nonrekürren laringeal sinir adını alır. Non rekürren laringeal sinir sağda %0,5-1 oranında görülürken solda daha nadir olarak görülmektedir. [2]. Bu anomalilere embriyonel hayatta oluşan vasküler anomaliler de eşlik eder. [1,7]. Non rekürren laringeal sinirin üç tipi mevcut. Tip -1: Süperior tiroid damarlarla yakın seyrederek. Tip-2 (Tip-2A): İnförior tiroid artere paralel ve arterin süperiorunda transvers seyrederek. Tip-3 (Tip-2B) İnförior tiroid artere paralel, inferior tiroid arter dalları arasından veya altından transvers seyrederek. [8]. Bizim olgularımızda non rekürren laringeal sinir süperior tiroid damarlarına paralel seyrederek direkt larinkse girmekteydi ve Tip I olarak değerlendirildi. Non rekürren sinir anomalileri genellikle sağ loba lokalize olmasına karşın bizim olgumuzda trakeanın sol tarafında karşımıza çıktı.

Non-rekürren laringeal sinir anomalisi asemptomatiktir, ameliyat esnasında sinir eksplorasyonu yapılır ise tanınabilir, aksi takdirde yaralanma riski çok yüksektir. Biz de normal lokalizasyonda siniri ortaya koyamadığımız için eksplorasyona devam ettik. Berry ligamanına dek diseksiyonu sürdürdüğümüzde Tip 1 non rekürren laringeal sinir anomalisi ile karşılaşımız bu traseyi karotis kılıfına kadar takip ederek siniri tamamen ortaya koyduk.

Sonuç olarak bir çok anomalisi olan rekürren laringeal sinir için tüm deneyimli cerrahlar tiroid ve paratiroid cerrahisi sırasında iyi bir diseksiyon yapılması ve sinirin tam ortaya konmasını önermektedir. Çok nadir de görülse non rekürren laringeal sinir anomalisi gibi durumlarda iyi bir diseksiyon sinir yaralanması riskini en aza indirecektir. [9]. Ayrıca günümüzde giderek yaygınlaşarak kullanılmakta olan tiroid cerrahisindeki sinir monitörizasyonunun kullanılması da sinir yaralanması oranını minimuma düşürecektir. [10].

Çıkar Çakışması ve Finansman Beyanı

Bu çalışmada çıkar çakışması ve finansman destek alındığı beyan edilmemiştir.

Kaynaklar

1. John B. Hanks. Tiroid, in: Textbook of surgery. Edited by Sabiston.17nd Edition. Ankara: Nobel Tıp Kitapevleri; 2010.p.947-83.
2. Skandalakis JE, Skandalakis PN, Skandalakis LJ. Cerrahi Anatomi ve Teknik. 2nd Edition. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi; 2000.
3. Kocatürk S, Yıldırım A, Kunt T. Tiroidektomide nonrekürren sinir ve klinik önemi: Bir olgu sunumu. KBB Forum 2004;3(1):89-91.
4. İşgör A: Tiroid Hastalıkları ve Cerrahisi. İstanbul: Avrupa Kitapçılık; 2000.p.551-81.
5. Sadler GP, Clark OH, Von Heerden JA: Thyroid and parathyroid, In: Principles of surgery. Newyork: Mc Graw Hill, 1999.p.1661-715.
6. Friedrich T, Steinert M, Keitel R, Sattler B, Schönfelder M. Incidence of damage to the recurrent laryngeal nerve in surgical therapy of various thyroid gland diseases--a retrospective study. Zentralbl Chir 1998;123():25-9.
7. Pisanu A,Pili S,Uccheddu A, Non-recurrent-inferior laryngeal nevre. Chir Ital 2002;54(1):7-14.
8. Toniato A, Mazzarotto R, Piotto A, Bernante P, Pagetta C, Pelizzo MR. Identification of the nonrecurrent laryngeal nerve during thyroid surgery: 20-year experience. World J Surg 2004;28(7):659-61.
9. Aras A, Arslantürk H, Kotan Ç. Non-rekürren Laringeal Sinir. Van Tıp Dergisi 2001;8(1):8.
10. Marcus B, Edwards B, Yoo S, Byrne A, Gupta A, Kandreas J, Bradford C, Chepeha DB, Teknos TN. Recurrent laryngeal nerve monitoring in thyroid and parathyroid surgery: the University of Michigan experience. Laryngoscope 2003;113(2):356-61.

How to cite this article:

Yılmaz EM, Şahin S, Erdoğan A, Pehlevan H. The Presentation of Rare Event: Left Non Recurrent Laryngeal Nevre. J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 73-5.



Acute Atrial Fibrillation Derived by Single-Dose Fentanyl Transdermal Usage

Tek Doz Transdermal Fentanil Kullanımına Bağlı Gelişen Atriyal Fibrilasyon

Fentanile Bağlı Atriyal Fibrilasyon / Fentanyl-Derived Atrial Fibrillation

Mesut Gitmez¹, Evren Ekingen², Mustafa Yılmaz³, Tolga Çakmak¹

¹Erciş Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Van, ²Elazığ Eğitim Araştırma Hastanesi, Acil Servisi, Elazığ, ³Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD, Elazığ, Türkiye

Özet

Fentanil, seçici ve sentetik bir opioid agonistidir. Özellikle kansere bağlı ağrı tedavisinde fentanil transdermal kullanımı tercih edilmektedir. Fentanil kullanımına bağlı birçok sistemle ilgili klinik etkiler meydana gelmektedir. Fakat en fazla solunum depresyonu, hipotermi ve bradikardi gözlenmektedir. Bu yazımızda tek doz fentanil transdermal kullanılmasına bağlı olarak atriyal fibrilasyon gelişen olguyu sunmayı amaçladık.

Anahtar Kelimeler

Aritmi; Atriyal Fibrilasyon; Fentanil Transdermal

Abstract

Fentanyl is a selective and synthetic opiate agonist. Especially in cancer-derived pain treatment fentanyl transdermal usage is preferred. Clinic impacts occur related to several systems derived by fentanyl usage. However, respiratory failure, hypothermia and bradycardia are observed the most. In this article, we aimed at presenting a case which developed atrial fibrillation derived by single-dose fentanyl transdermal usage.

Keywords

Arrhythmia; Atrial Fibrillation; Fentanyl Transdermal

DOI: 10.4328/JCAM.2730

Received: 19.08.2014 Accepted: 02.09.2014 Printed: 01.02.2014

J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 76-8

Corresponding Author: Mustafa Yılmaz, Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD. 23119, Elazığ, Türkiye.

T.: +90 4242122960/1443 E-Mail: drmylmz@hotmail.com

Introduction

Fentanyl is a selective and synthetic opiate agonist with high affinity to μ -receptors. Since fat-solubility is high, it quickly passes blood-brain barrier. With this characteristic, its pain killing power is 75-100 times more than morphine. It can be used through oral, intravenous, epidural, transdermal (TTS), intranasal and transmucosal ways in acute and chronic pain treatment. Due to its low molecular weight and lipophilic structure, its transdermal usage is preferred especially in patients with cancer. It has TTS preparations of twenty five, 50, 75, 100 mcg/hour. Its effect is at maximum level in the blood on the first day, it continues by descending on the second and third day and it is effective for seventy two hours[1,2]. Clinic impacts can occur about several systems depending on fentanyl usage. The most frequently occurring impacts regarding cardiovascular system are peripheral vasodilatation, orthostatic hypotension and bradycardia [3]. Clinical reports indicate that an increasing number of cardiovascular (adenosine, positive inotropics) and non-cardiovascular (cancer chemotherapy, non-steroidal anti-inflammatory agents, high-dose methylprednisolone, and several respiratory medications) drugs can induce AF, increasing the number of hospitalizations[4]. Atrial fibrillation derived by fentanyl usage is not informed sufficiently in the literature. Here we aimed at presenting a case that developed atrial fibrillation depending on single dose 50 mg fentanyl TTS usage.

Case Report

Thirty-six year old female patient adhered the 50 mg transdermal fentanyl plaster (50 mg Durogesic TTS®), which was prescribed for the treatment of the pains derived by the breast cancer of her mother, to her left arm triceps muscle localization with the aim of reducing her pains derived by dysmenorrhea. About 10 minutes later she instantly took the transdermal plaster off due to palpitation and weakness. Since her complaints continued, she resorted to our emergency service 45 minutes later. In the history of the patient, it was learned that she didn't have a continuous disease, she didn't use any drugs, she didn't have and food or drug allergy. In the physical examination, her conscious was open, pupils were isochoric, Glaskow Coma Scale was 15. Axillary fever was 36.5°C, respiratory rate was 20/min, oxygen saturation with pulse oxymetry was 98%, pulse rate was 134 pulse/min, but irregular. Arterial blood pressure was found as 110/80 mmHg. In cardiac auscultation pulses were arrhythmic and there was no murmur. There was high ventricle rate and fast atrial fibrillation in the electrocardiograph (Figure-1). The patient's complete blood cell count and other emergency biochemical laboratory tests were normal. Structural or functional heart anomaly was not found in the trans-thoracic eocardiograph. At around 20th minute of the patient's arriving at the emergency service, it was observed in the monitor that cardiac rhythm was sinus and it was verified with electrocardiograph (Figure 2). This process was not given any antiarrhythmic drug therapy. The patient's cardiac rhythm spontaneously returned to sinus rhythm. Since the patient did not have previous cardiac arrhythmia, didn't have any risk factor regarding atrial fibrillation development, acute atrial fibrillation derived by fentanyl TTS was considered in the patient since acute atrial fibrillation developed after adhering the fentanyl plaster and cardiac

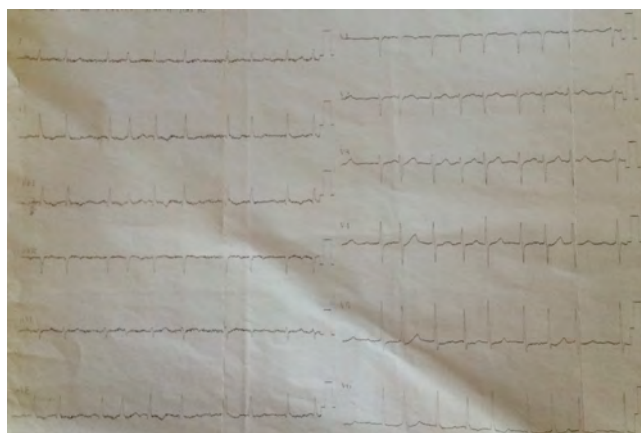


Figure 1. Patient's arrival electrocardiograph

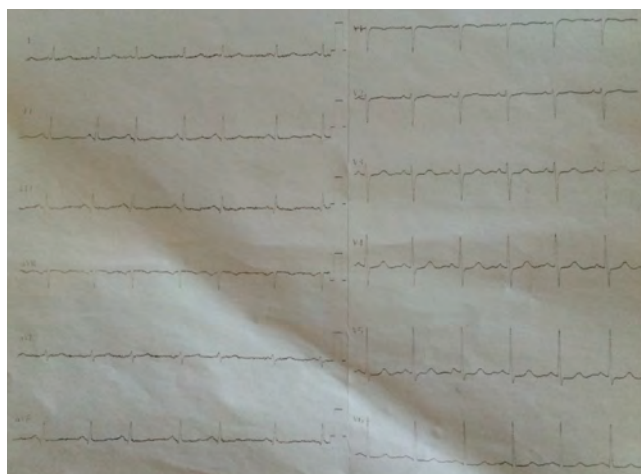


Figure 2. Patient's control electrocardiograph

rhythm returned to sinus rhythm after disconnecting contact with the drug. The patient was monitored for 24 hours. Since arrhythmia didn't develop, she was discharged from hospital without starting drug therapy. After the patient was discharged, it was observed in 15th, 30th and 90th day controls that the patient's palpitation didn't recur and that control electrocardiographs were at sinus rhythm.

Discussion

Fentanyl is used alone or in combination with other preparations in several clinic cases that require pain control, especially at emergency services, intensive care units and in anesthesia applications. It is used in acute or chronic pain treatment. Several clinic impacts and side effects may develop depending on fentanyl. The most frequent side effect is respiratory depression, hypotension and bradycardia[3]. There is no sufficient publication in the literature that indicates that fentanyl, which is known to cause tachycardia or bradycardia, causes atrial fibrillation. Periaut R et al. informed that atrial fibrillation developed during anesthesia performed with fentanyl and pentobarbital on german dogs[5].

Atrial fibrillation is the most frequently observed arrhythmia that causes hemodynamic disorders and ischemic stroke. Atrial fibrillation is clinically significant as it causes increase in the risk of ischemic stroke and systemic emboli. Atrial fibrillation is related to morphological changes in the atrial myocardium. Vascular changes in sinus and atrioventricular nodes; underlying diseases such as necrosis, cell infiltration, fatty metamorpho-

sis, fibrosis and calcification and acute and chronic inflammatory changes cause enlarging of the myocardium and structural changes and these changes in the atrial myocardium are held responsible for AF formation[6]. Advanced age, cardiac insufficiency, smoking, diabetes, hypertension, male gender, left ventricle hypertrophy, myocardial ischemia due to coronary vasoconstriction/thrombosis, pulmonary disease, heart valve disease and hyperthyroidism is deemed to cause increase in AF risk. Alcohol usage, stress, excessive coffee consumption, surgery, myocarditis, pulmonary emboli are reasons of acute temporary AF[7]. Drug induced AF is reported to have the following main mechanisms: adrenergic or vagal stimulation, direct cardiotoxicity, changing atrial conduction, refractoriness or automaticity, coronary vasoconstriction/ischemia, and electrolyte disturbances[4].

Conclusion

It should be remembered that development of atrial fibrillation derived by fentanyl TTS usage and its turning into sinus rhythm spontaneously can cause arrhythmias such as atrial fibrillation like in making respiration monitoring with pulse oxymetry when the very frequently used fentanyl TTS is used through intravenous or other ways. 12-derivation electrocardiograph and cardiac monitoring should be used for following up the patients.

Competing interests

The authors declare that they have no competing interests.

References

1. Radovanovic D, Pjevic M, Malbasa Z, Stokic A. The use of transdermal fentanyl in the treatment of cancer pain. *Archive Oncol* 2002;10(4):263-6.
2. Muijers RBR, Wagstaff AJ. Transdermal fentanyl. An update review of its pharmacological properties and therapeutic efficacy in chronic cancer pain control. *Drugs* 2001;61(15):2289-307.
3. Lewis SN. Opioids. In: Flomenbaum NE, Goldfrank LR, Hoffman RS, Howland MA, Lewin NA, Nelson LS. Editors. *Goldfrank's Toxicologic Emergencies*, 8th Edition. New York: McGraw-Hill; 2006.p.590-613.
4. Tamargo J, Caballero R, Delpon E. Drug-induced atrial fibrillation: does it matter? *Discov Med* 2012;14(78):295-9.
5. Pariaut R, Moise NS, Koetje BD, Flanders JA, Hemsley SA, Farver TB, et al. Evaluation of atrial fibrillation induced during anesthesia with fentanyl and pentobarbital in German Shepherd Dogs with inherited arrhythmias. *Am J Vet Res* 2008;69(11):1434-45.
6. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke* 1991;22(8):983-8.
7. Camm AJ, Kirchhof P, Lip G, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al. Atriyal fibrilasyon tedavi kılavuzu, ESC Klavuzu. *Türk Kardiyol Dern Arş* 2010;1(4):1-65.

How to cite this article:

Gitmez M, Ekingen E, Yılmaz M, Çakmak T. Acute Atrial Fibrillation Derived by Single-Doze Fentanyl Transdermal Usage. *J Clin Anal Med* 2014;5(suppl 1): 76-8.



Neurobrucellosis Case Leading Supranuclear Ophthalmoplegia and Quadriparesis

Supranükleer Oftalmopleji ve Kuadripareziye Yol Açan Nörobruselloz Olgusu

Nörobruselloza Bağlı Kuadriparezi ve Oftalmopleji / Neurobrucellosis Connected Quadriparesis and Ophthalmoplegia

Tuba Turunç¹, Semih Giray², Ebru Kurşun¹, Zülfikar Arlier², Y. Ziya Demiroğlu¹
¹Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, ²Nöroloji Anabilim Dalı
Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Adana Uygulama ve Araştırma Merkezi, Adana, Türkiye

Özet

Nörobruselloz, nadir görülmesine rağmen brusellozun en ciddi seyirli fokal organ tutulumlarından biridir. Bu yazıda, ani gelişen ve beş gündür devam eden, her iki kol ve bacakta kuvvet kaybı, bilinç değişikliği, kasılma nöbetleri ile başvuran ve fizik muayenesinde supranükleer oftalmopleji ile kuadriparezi tespit edilen nörobruselloz olgusu sunulmuştur. Literatür incelemesinde benzer olguya rastlanmamıştır.

Anahtar Kelimeler

Nörobrusellozis; Supranükleer Oftalmopleji; Kuadriparezi

Abstract

Neurobrucellosis, although seen rare, is one of the most serious manifestations in focal organ involvement of brucellosis. In this paper, a neurobrucellosis case who admitted with sudden onset and continuation of five days, both arm and leg weakness, altered mental status, spasm attacks and quadriparesis and supranuclear ophthalmoplegia which were found on neurological examinationis presented. Similar cases were not found in literature research.

Keywords

Neurobrucellosis; Supranuclear Ophthalmoplegia; Quadriparesis

DOI: 10.4328/JCAM.2693

Received: 22.07.2014 Accepted: 17.09.2014 Printed: 01.02.2014

J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 79-82

Corresponding Author: Tuba Turunç, Başkent Üniversitesi Adana Uygulama ve Araştırma Merkezi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Bölümü, Adana, Türkiye.
GSM: +905323010163 F.: +90 3223271273 E-Mail: tubaturunc@yahoo.com

Giriş

İnsan brusellozu; tüm dünyada görülebilen ve görülme sıklığı bölgeden bölgeye değişebilen bir zoonozdur [1]. Ülkemizde ise Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı 2004 yılı verilerine göre 18.563 olgu (insidans 25.6/100.000) tespit edilirken, 2009 yılında 10.224 olgu (insidans 13.5/100.000) olarak rapor edilmiştir [2].

Santral sinir sistemi tutulumu brusellozun ciddi bir komplikasyonu olup, görülme sıklığı %3-5 olarak belirtilmektedir [3]. Ülkemizden yapılan bir meta-analiz araştırmasında, 1998-2008 yılları arasında toplam 187 nörobruselloz olgusunun ulusal ve uluslararası bildirildiği rapor edilmiştir [4].

Göz hareketleri oküler motor sistem tarafından gerçekleştirilmektedir. Oküler motor sistem ise anatomik lokalizasyona göre infranükleer, nükleer, ve supranükleer olmak üzere 3 bölüme incelenmektedir. Supranükleer bozukluklar, oküler motor nükleusların üzerindeki lezyonlar sonucu ortaya çıkmakta ve tüm oküler motor hastalıkların yaklaşık %10'unu oluşturmaktadır [5]. Bu yazıda supranükleer oftalmopleji ve kuadripareziye yol açan ve nörobruselloza yönelik uygun medikal tedavi ile tamamen düzelen bir nörobruselloz olgusu sunulmuştur. Literatür incelemesinde benzer olguya rastlanmamıştır.

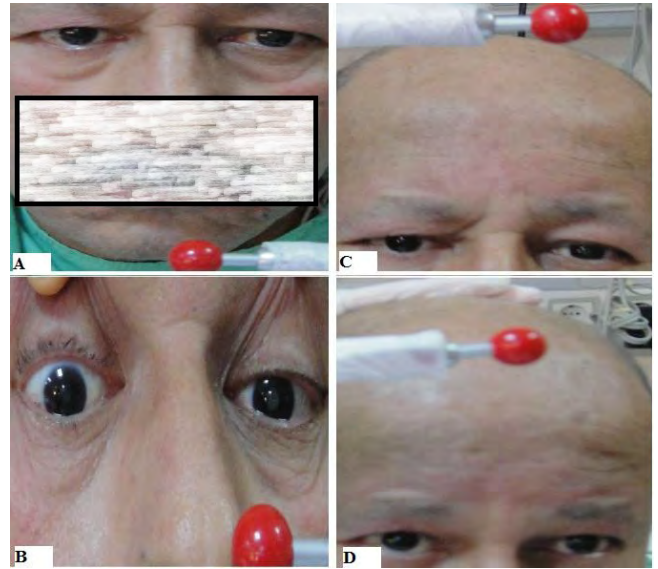
Olgu Sunumu

Hastanemiz Nöroloji Bölümü'ne 56 yaşında, çiftçilik ile uğraşan erkek hastanın yaklaşık 5 gündür süren bilinç kaybı, tüm vücutta kasılma nöbetleri ile her iki kol ve bacakta kuvvet kaybı yakınmaları ile başvurduğu belirlendi. Özgeçmişinden pastörize olmayan süt ve süt ürünleri tükettiği öğrenildi. Fizik muayenesinde: Ateş: 36.5 CO, Nabız: 83/dk, kan basıncı:120/80 mm Hg iken, genel durumunun kötü, bilincinin apatik olduğu tespit edildi. Işık refleksi:++ , kornea refleksi:++ , her yöne bakışın (lateral, yukarı-aşağı; sakkadik ve pursuit) belirgin kısıtlı olduğu saptandı. Okülosefalik manevra ile göz hareketlerinin yapılabildiği tespit edildi. Hasta sözel emirlerle istemli olarak her iki yöne horizontal eksende (Resim 1. A,C) konjuge göz hareketlerini yapamamakta fakat okulo-sefalik manevra kullanılarak horizontal konjuge bakış hareketlerini gerçekleştirilebilmekteydi (Resim 1. B,D). Yine hasta sözel emirlerle istemli olarak (Resim 2.A: Aşağı ve C:Yukarı) vertikal konjuge bakış hareketlerini yapamamakta, fakat okulo-sefalik manevra kullanılarak bu konjuge bakış hareketlerini gerçekleştirilebilmekteydi (Resim 2. B,D).

Motor muayenede omuzda elevasyon dışında aktif hareketin olmadığı, bilateral dirsek fleksör ve ekstansörleri:2/5, bilateral el



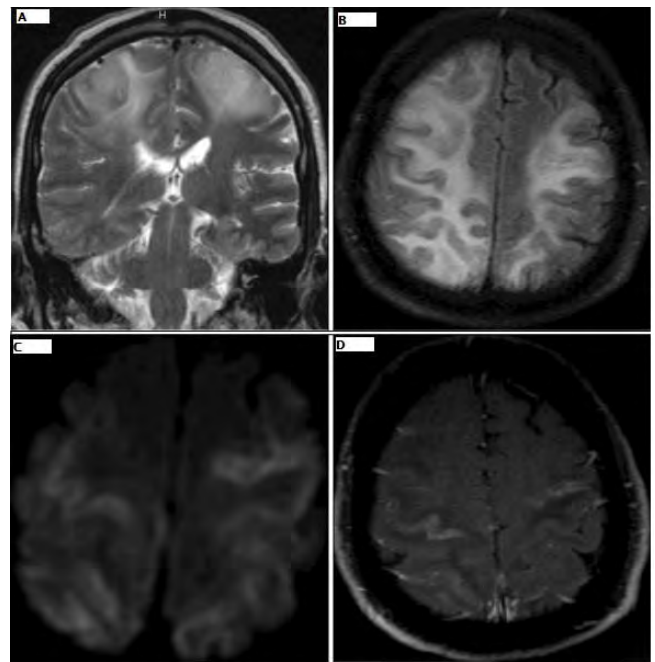
Resim 1. Hasta sözel emirlerle istemli olarak her iki yöne horizontal eksende (A,C) konjuge göz hareketlerini yapamamakta fakat okulo-sefalik manevra kullanılarak horizontal konjuge bakış hareketlerini gerçekleştirilebilmektedir (B,D).



Resim 2. Hasta sözel emirlerle istemli olarak A. Aşağı ve C.Yukarı konjuge bakış hareketlerini yapamamakta fakat okulo-sefalik manevra kullanılarak bu konjuge bakış hareketlerini gerçekleştirilebilmektedir (B,D).

bilekleri ve parmaklar:0/5, kalça-diz:4/5, sağ ayak bileği:3/5, sol ayak bileğinde:0/5 düzeyinde motor kayıp olduğu saptandı. Derin tendon refleksleri bilateral canlı saptanan ve objektif duyu kaybı tariflemeyen vakanın meninks irritasyon bulguları negatif bulunurken, diğer sistem muayene bulguları ve konfrontasyonla görme alanı normal olarak değerlendirildi.

Olgumuzun başvurusu sırasında alınan kan örneklerinde: Hemoglobin 13 gr/dl, (12-15 gr/dl), Lökosit 9.400 /mm³ (4.000-10.000 /mm³), Trombosit 279.000 /mm³ (150.000-400.000 /mm³), eritrosit sedimentasyon hızı 39 mm/saat (0-20 mm/saat), CRP 53 mg/dl (0-6) iken diğer biyokimyasal test sonuçları normal sınırlar içerisinde idi. Hepatit markırları ile Anti HIV, Anti nükleer antikor (ANA) ve Antids DNA negatif olarak saptandı. Beyin manyetik rezonans görüntüleme (MRG) incelemesinde (Şekil 1. A. T2 koronal B. Flair görüntülerde her iki fronto-



Şekil 1. Beyin MR incelemesi A. T2 koronal B. Flair görüntülerde her iki frontoparietal bölgede, oksipital alanlarda ve kortikal derin beyaz cevher alanlarında hiperintens sinyal değişiklikleri C.D. Difüzyon ve ADC görüntülerde difüzyon kısıtlanması göstermeyen sinyal değişiklikleri saptanmıştır.

paryetal bölgede, oksipital alanlarda ve kortikal derin beyaz ve her alanlarında hiperintens sinyal değişiklikleri C.D. Difüzyon ve ADC görüntülerde difüzyon kısıtlanması göstermeyen sinyal değişiklikleri saptanmıştır.

Servikal, torakal ve lumba-sakral MRG incelemelerinde patoloji izlenmedi. Transtorasik ekokardiyografik incelemesi ile Elektroensefelografi tetkikinin normal olduğu belirlendi. Serum standart Brucella SAT:1/1280 pozitif saptandı. Olası nörobruselloz açısından yapılan lumbal ponksiyon (LP) ile alınan beyin omurilik sıvısı (BOS) incelemesinde basıncın normal, görünümün berrak, lökosit sayısının 130 /mm³ (%72 lenfosit), BOS proteini 65 mg/dl, (15-45 mg/dl) BOS glukozu 77 mg/dl iken eş zamanlı kan glukozunun 167 mg/dl olduğu tespit edildi. Beyin omurilik sıvısında çalışılan Brucella SAT:1/8 pozitif olduğu saptanırken, BOS aside rezistan bakteri (ARB) incelemesinin negatif, BOS Mycobacterium tuberculosis ve herpes simplex virüsler (Tip 1 ve 2) için 'polimerase chain reaction' (PCR) testlerinin negatif olduğu saptandı. İki vasat kan kültüründe Brucella spp. izole edilirken, BOS kültüründe üreme tespit edilmedi.

Olgumuza epileptik nöbet kontrolü için fenitoin sodyum (1x300 mg PO) ve levetirasetam (2x1000 mg PO) tedavileri başlandı. Olgumuza herhangi bir antiödem tedavisi uygulanmamıştır. Beyin omurilik sıvısı incelemesinin nörobruselloz ile uyumlu olması nedeni ile yatışının 3.gününde tedavisine seftriakson (4 gr/gün parenteral), doksisisiklin (200 mg/gün PO) ve rifampisin (600 mg/gün PO) eklendi. Nörobruselloz tedavisinin 3.gününden itibaren bilincinde, 7.gününden itibaren de kuadriparezi ve oftalmopleji bulgularında düzelme izlendi. Kontrol LP, tedavinin 15.gününde uygulandı ve BOS bulgularının tamamen normale döndüğü tespit edildi. Toplam 30 gün seftriakson parenteral olarak verildikten sonra kesilerek yerine trimetoprim/sülfametoksazol (2x 160/800 mg PO) tedavisi, mevcut rifampisin ve doksisisiklin tedavisine eklendi. Olgumuz yatışının 22.gününde taburcu edildi. Takipleri sırasında tedavisinin birinci ayında kuadriparesisinin ve supranükleer oftalmoplejisinin tamamen düzeldiği tespit edilirken, tedavisinin 3. ve 6. ayında olmak üzere LP kontrolleri yapılmıştır. Beyin omurilik sıvısı incelemesinde her hangi bir patoloji tespit edilmeyip nörobruselloz tedavisi toplam 6 aya tamamlandı. Tedavisinin ikinci ayında yapılan kontrol kraniyal MR bulgularının tamamen düzeldiği saptandı. Bruselloza bağlı relaps açısından tedavisini tamamladıktan 1 yıl sonrasında kadar izlenen olgumuzda relaps gelişmediği belirlendi.

Tartışma

Bruselloza bağlı sinir sistemi tutulumu nörobruselloz olarak adlandırılmakla birlikte hastalığın en ciddi seyirli tutulumlarından birisidir. Ortaya çıkan nörolojik tablolar çok değişken olup, menenjit, ensefalit, myelit-radikülönörit, beyin apsesi, granülom, demyelizasyon ve meningovasküler sendromlar şeklinde olabilir [5,6].

Nörobruselloz olgularının nörolojik muayene bulguları oldukça değişkenlik gösterebilir. Tarafımızca daha önce yayınlanmış ve 19 nörobruselloz olgusunu değerlendirdiğimiz bir çalışmamızda, olguların %31,5'inde paraparezi, %26,3'ünde ense sertliği, %26,3'ünde kraniyal sinir tutulumu ve %5,3'ünde bilinç bulanıklığı saptanmıştır. Menenjitin klasik triyadı (ense sertliği, ateş, bilinç değişikliği) sadece bir olguda izlenmiştir [7]. Olgumuzda da benzer olarak ateş ve ense sertliği bulunmamakla birlikte, bru-

selloza bağlı menenjitte şüphelenmek için mutlaka meninks irritasyon bulgularının aranmasının doğru olmayacağını göstermektedir.

Supranükleer bakış felci çeşitli serebral lezyonlara bağlı olarak ortaya çıkan belirli yönlerde istemli bakış yapamamadır. Göz hareketinin istemli yönü etkilenmiş olmasına rağmen beyin sapı sağlam olması nedeniyle refleks konjuge bakış hareketleri gerçekleştirilebilir [8].

Supranükleer konjuge bakış sistemleri; frontal sakkadik sistemler, yavaş izleme merkezi, vestibülo-oküler sistem ve tonik boyun refleks sisteminden oluşmaktadır. Bu sistemlerin koordinasyonunu sağlayan pontine horizontal bakış merkezi ve orta beyinde yerleşmiş olan vertikal bakış merkezi sakkadları başlatmak için frontal göz alanlarından ve yavaş takibi kontrol etmek için fronto-paryeto-oksipital bileşkedeki girdi (diffüz kortikal projeksiyonlar) alır. Bu bakış merkezleri okuler motor nükleusların çalışmasını koordineli şekilde düzenleyerek konjuge bakışı sağlar. Bu sistemin bağlantısını ve koordinasyonunu sağlayan diğer beyin sapı yapıları ise 3.,4.ve 6. okuler motor nükleuslarla bağlantılı olan paramedian pontin retikuler formasyon (PPRF) ve medial longitudinal fasikulus (MLF) (8). Bizim hastamızda özellikle supranükleer bakış kontrolünde önemli olan frontal göz alanı ve fronto-paryeto-oksipital alanların MRG ve klinik olarak etkilenmiş olduğu düşünülmektedir.

Nörobruselloz olgularının BOS incelemelerinde orta düzeyde protein yüksekliği ile birlikte lenfositik pleositoz gözlenmektedir [7]. Benzer BOS bulguları aynı zamanda tüberküloz menenjit olgularında da izlenebilmesi nedeni ile ayırıcı tanıda dikkatli olunmalıdır. Olgumuzda bu nedenle istenilen BOS'ta M.tuberculosis için istenilen PCR incelemesi negatif saptanırken, BOS ekimi yapılan tüberküloz kültüründe üreme olmamıştır. Ayrıca hastalarda Brucella SAT testi hem serum hem de BOS örneğinde birlikte çalışmalıdır. Olgumuzun serum SAT testi:1/1280, BOS STA ise:1/8 pozitif olarak tespit edilmiştir.

Nörobruselloz tedavisi için yapılmış kontrollü randomize bir çalışma olmamasına rağmen genel kabul gören protokol, doksisisiklin ile birlikte kan-beyin bariyerini geçebilen iki ya da üç ilacın (rifampisin, trimetoprim/sülfometoksazol, seftiriakson gibi) kombine olarak birkaç ay (3-12 ay) uygulanmasıdır [4]. Benzer olarak olgumuza da kan beyin bariyerini geçebilen kombinasyon tedavisi 6 ay süre ile uygulanmıştır.

Nörobruselloz da kalıcı nörolojik bozukluklar görülebilmesine rağmen, prognozu iyidir. Yetkin ve arkadaşları 20 nörobruselloz olgusunun ikisinde, Bodur ve arkadaşları ise 13 olgunun birinde sekel (işitme kaybı) bildirmişlerdir (9,10). Olgumuzun ciddi nörolojik tutulumlarının olmasına rağmen uygun medikal tedavi ile tamamen düzelme göstermiş ve her hangi bir sekel gelişmemiştir.

Sonuç olarak; brusellozun nadir görülen fokal organ tutulumlarından birisi olan nörobruselloz çok farklı nörolojik tablolarla ortaya çıkabilmektedir. Bu nedenle bruselloz açısından endemik olan bölgelerde açıklanamayan nörolojik yakınma ve bulgular ile başvuran olgularda ayırıcı tanıda nörobruselloz düşünülmelidir.

Çıkar Çakışması ve Finansman Beyanı

Bu çalışmada çıkar çakışması ve finansman destek alındığı beyan edilmemiştir.

Kaynaklar

1. Skalsky K, Yahav D, Bishara J, Pitlik S, Leibovici L, Paul M. Treatment of human brucellosis: systematic review and meta analysis of randomised controlled trials. *BMJ* 2008;336:701-4.
2. Doğanay M, Meşe Alp E. Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi. In:Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M, editors. Bruselloz. 3rd ed. İstanbul:Nobel Tıp Kitabevleri;2008.p.897-909.
3. Pappas G, Akritidis N, Bosilkovski M, Tsianos E. Brucellosis. *N Engl J Med* 2005;352(22):2325-36.
4. Gul HC, Erdem H, Bek S. Overview of neurobrucellosis: a pooled analysis of 187 cases. *Int J Infect Dis* 2009 13;6:339-43.
5. Karatas M. İnternükleer ve Supranükleer Göz Hareket Bozuklukları. *Türk Norol Derg* 2009;15(2):54-63.
6. McLean DR, Russell N, Khan MY. Neurobrucellosis:clinical and therapeutic features. *Clin Infect Dis* 1992;15(4):582-90.
7. Demiroğlu YZ, Turunç T, Karaca S, Arlier Z, et al. Brusellozda Sinir Sistemi Tutulumu;Klinik Sınıflama, Tedavi ve Sonuçlar. *Mikrobiyol Bul* 2011;45(3):401-10.
8. Kommerell G. Clinical Neuro-Ophthalmology a Practical Guide. In:Schiefer U, Wilhelm H, Hart WM, editors. Supranuclear disorders of ocular motility. Springer;2007.p.155-70.
9. Bodur H, Erbay A, Akıncı E, Çolpan A, Çevik MA, Balaban N. Neurobrucellosis in endemic area of brucellosis. *Scand J Infect Dis* 2003;35(2):94-7.
10. Yetkin MA, Bulut C, Erdiñ FŞ, Oral B, Tulek N. Evaluation of the clinical presentations in neurobrucellosis. *Int J Infect Dis* 2006;10(6):446-52.

How to cite this article:

Turunç T, Giray S, Kurşun E, Arlier Z, Demiroğlu YZ. Neurobrucellosis Case Leading Supranuclear Ophthalmoplegia and Quadriparesis. *J Clin Anal Med* 2014;5(suppl 1): 79-82.



Castleman's Disease with an Unusual Radiological Presentation: A Case Report

Farklı Radyolojik Görünüm İle Prezente Olan Castleman Hastalığı Olgusu

Castleman Hastalığı Olgu Sunumu / Castleman's Disease: A Case Report

Nesrin Öcal¹, Deniz Doğan¹, Ali Fuat Çiçek², Cantürk Taşçı¹
¹GATA Göğüs Hastalıkları AD, ²GATA Patoloji AD, Ankara, Türkiye

Özet

Castleman hastalığı, nadir görülen bir lenfoproliferatif patolojidir. Localize ve yaygın olmak üzere iki farklı klinik tablo ile ortaya çıkabilmektedir. Histopatolojik olarak ise hyaline-vasküler tip, plazma hücreli tip ve mikst tip olmak üzere 3 grupta değerlendirilir. Olgular sıklıkla asemptomatik seyretmekte olup radyolojik bulgularla şüphe edilerek tanı konulur. Radyolojik olarak en sık prezentasyonu mediastinal alanda dev lenf nodu şeklindedir. Lenfadenomegali en sık paratrakeal lenf nodlarında izlenir. Bu nadir görülen patolojiyi vurgulamak ve farklı radyolojik görünümü ile özellik arz eden bir olgu ile bu hastalığı hatırlatmak istedik.

Anahtar Kelimeler

Castleman Hastalığı; Histopatoloji; Hiyalin Damar; Lenf Nodu

Abstract

Castleman's disease is a rare lymphoproliferative pathology which has two clinico-radiological forms; localized disease and disseminated disease. Histopathologically, Castleman's disease is evaluated in three groups; hyaline-vascular type, plasma cell type and mixed type. Patients are often asymptomatic and are diagnosed by radiological findings. The most common radiological presentation is huge lymph nodes in mediastinal area. Lymphadenopathy is most frequently observed in paratracheal lymph nodes. We wanted to emphasize this very rare entity and remind you this disease by the mean of a case with different radiological appearance.

Keywords

Castleman's Disease; Histopathology; Hyaline Vascular; Lymph Node

DOI: 10.4328/JCAM.2760

Received: 28.08.2014 Accepted: 17.09.2014 Printed: 01.02.2014

J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 83-5

Corresponding Author: Nesrin Öcal, GATA Göğüs Hastalıkları AD, B Binası, 2. Kat, Etlik, Ankara, Türkiye.

GSM: +905055044715 E-Mail: nesrinbaygin@yahoo.com

Introduction

Castleman's disease (CD) is an uncommon, lymphoproliferative disorder often also called angiofollicular lymph node hyperplasia which involves a massive non-malignant proliferation of lymphoid tissues and and vascular proliferation in the interfollicular region. CD was initially described among a small series of patients in 1956 by Benjamin Castleman [1]. It typically presents as mediastinal masses with an unknown etiology [2].

It has two clinicoradiological forms; localized/unicentric disease (UCD) or disseminated/multicentric disease (MCD). The incidence of UCD form is higher than MCD. The UCD form is commonly localized to the mediastinum or pulmonary hilum but can also involve cervical, axillary, and abdominal lymph nodes. Whereas, MCD may involve lymph nodes separately or clustered and often submits systemic symptoms, autoimmune phenomena and aggressive course [3,4].

The diagnosis of CD usually depends on clinical suspicion on radiological findings and confirming the identification with histopathological evaluation. CD is histologically subdivided into hyaline-vascular variant (80–90% of cases), plasma cell variant (10–20%) and mixed variants. While hyaline-vascular variant accounts for approximately 90% of UCD, plasma cell and mixed variants are observed in both UCD and MCD, and accounts approximately 10% of UCD. Patients with the hyaline-vascular variant especially in UCD forms are generally asymptomatic or exhibit with only lymphadenopathy. On the other hand, patients with the plasma cell variant usually admit with weakness, weight loss, fever, rash and anemia [4,5]. While the main histopathological findings of hyaline-vascular variant are sclerotic blood vessels radially penetrating lymphoid follicles and imparting the characteristic "lollipop on a stick" appearance; those of plasma cell variant are sheets of polyclonal plasma cells within the interfollicular zone and more variable vascular proliferation compared to the hyaline-vascular variant [6,7].

The aim here was to describe a case of asymptomatic intrathoracic UCD with atypical radiological presentation in interlobar lymph nodes.

Case Report

PATIENT: 21 years old male, with no complaint, referred to our clinic because of a lesion seen in his chest graphy in routine screening for health screening. Because of suspicious atelectasis in middle lobe on chest X-ray, Thorax CT scan taken on. Thorax CT revealed peribronchovascular densities around bilateral lower lobe bronchi and collapse in middle lobe of right lung and inferior of the lingula in left lung (Figure 1). Exact boundaries of the lesions were indistinguishable and the structure of

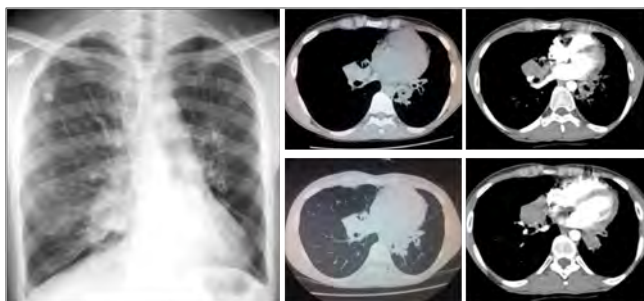


Figure 1. Radiological appearance of peribronchovascular densities around bilateral lower lobe bronchi

the lesions could not be identified exactly. In order to make a clear diagnosis, the patient underwent diagnostic bronchoscopy. Multiple transbronchial biopsies were taken from the mediobasal segment bronchus of the right lower lob bronchus and transbronchial needle aspiration performed through to the medial wall of the right lower lob bronchus. The histopathological evaluations of the biopsies were not diagnostic. Examples were composed of bronchial mucosa cells with minimal inflammatory signs. Whereupon, diagnostic surgical excisional biopsy was performed to the patient in the thoracic surgery department. Pathology of the specimens obtained during surgical dissection were reported as CD, hyaline vascular type histopathologically. **HISTOMORPHOLOGICAL FINDINGS:** The histological sections revealed that the nodal architecture of the lymph node was generally preserved, but it was remarkable that the germinal centers were contracted and they had hyalinized vascular structures at the center of them. There were increased number of dilated vessels, small lymphocytes and scattered plasma cells in the interfollicular area (Figure 2A). The mantle zones surrounding the germinal centers were markedly expanded and had increased follicular dendritic cell meshwork surrounded by concentric rings of small lymphocytes that lead to characteristic onion-skin appearance (Figure 2B). Some germinal centers were penetrated by a small hyalinized blood vessel (Figure 2D). **IMMUNOHISTOCHEMICAL FINDINGS:** Immunohistochemical study demonstrated increased follicular dendritic cell meshwork by using CD21 antibody which is a dendritic cell marker (Figure 2C and 2D). There was no evidence of clonality within the Mantle zone cells by using Kappa and Lambda light chain antibodies. And also there was no immunoreactivity with the Cyclin D1 antibody.

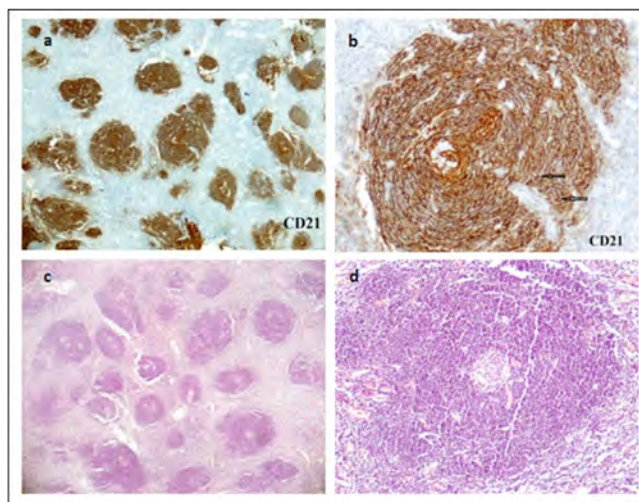


Figure 2. lymphoid follicles with atretic germinal centers dispersed in a vascular-rich stroma. Note prominently dilated blood vessels and plasma cells in interfollicular area (20xH&E)(A), at higher magnification, expanded mantle zone containing follicular dendritic cells surrounding concentrically the germinal center. This appearance may resemble an onion-skin (100xH&E)(B), immunohistochemical study with CD21 antibody illustrated prominent FDC mesh work (20xIHC-CD21) (C), at higher magnification, the same staining concretized the onion-skin pattern. Note the blood vessel penetrating through the follicle (arrows) (100xIHC-CD21) (D).

Discussion

CD, firstly described by Dr. Benjamin Castleman in 1956, is a rare clinical entity also referred as lymph node hyperplasia, or angiofollicular lymph node hyperplasia. Although the majority

of lesions occur within the chest, less commonly other sites including neck, pelvis, retroperitoneum and axilla may be involved. The UCD, which is more common than MCD, generally affects young patients less than 30 years of age and complete excision allows full recovery although some cases may need a combination of chemoradiotherapy and surgery. The disease has two distinct histological types; hyaline-vascular and plasma cell variants. The former, most common type is characterized by histologically distinctive follicles with expanded mantle zones of small lymphocytes forming concentric rings surrounding one or more atretic germinal centers. There is prominent vascularity of the germinal centers, often with a single prominent penetrating vessel. Another important feature is vascular proliferation between the follicles, often with perivascular hyalinization [1,2,6]. The case which has been presented in this paper is corresponding to this type of CD with its similar features.

The main differential diagnosis should be made between hyaline-vascular type of CD and Mantle cell lymphoma (MCL) which also has the similar histological features with expansion of mantle zone areas. The latter is usually devoid of dilated blood vessels in the interfollicular area. And also, in MCL proliferating mantle zone cells are neoplastic and they show a clonal proliferation which can be illustrated by using kappa and lambda light chain antibodies by immunohistochemically [6]. More importantly, the neoplastic cells show nuclear positivity of Cyclin D1 (or Bcl-1) which is a product of a proto-oncogene generated by a t (11; 14) (q13; q32) translocation in MCL [7]. In our case no clonality was detected by using kappa/lambda light chain antibodies and mantle zone cells were negative for Cyclin D1 by immunohistochemically.

Mediastinal localization is the most common manifestation of UCD. But, the disease usually occurs in the form of a giant mediastinal lymph node. In this case exact boundaries of the lesions were indistinguishable and the structure of the lesions could not be identified exactly. Therefore, it could not be clearly identified that the lesion belongs to a lymphatic structure firstly. In detailed evaluation of the radiological findings, lesions also partially resembled lymphadenomegalies in sarcoidosis. Frankly, CD was not one of our pre-diagnosis preliminarily. Viewed from this aspect, we think that this case is meaningful to remind the atypical variations of the CD and importance of a good histopathological evaluation in such cases.

Competing interests

The authors declare that they have no competing interests.

References

1. Castleman B, Iverson I, Menendez VP. Localized mediastinal lymph-node hyperplasia resembling thymoma. *Cancer* 1956; 9:822-830.
2. Herrada J, Cabanillas F, Rice L, Manning J, Pugh W. Clinical behavior of localized and multicentric Castleman's disease. *Annals of Internal Medicine* 1998; 128:657-662.
3. Casper C. The aetiology and management of Castleman disease at 50 years: translating pathophysiology to patient care. *British Journal of Haematology* 2005;129(1):3-17.
4. Guihot A, Couderc LJ, Agbalika F. Pulmonary manifestations of multicentric Castleman's disease in HIV infection: a clinical, biological and radiological study. *Eur Respir J* 2005;26(1):118-25.
5. Madan R, Chen JH, Trotman-Dickenson B, Jacobson F, Hunsaker A. The spectrum of Castleman's disease: Mimics, radiologic pathologic correlation and role of imaging in patient management. *Eur J Radiol* 2012;81(1):123-31.
6. Cronin DM, Warnke RA. Castleman disease: an update on classification and the spectrum of associated lesions. *Adv Anat Pathol* 2009;16(4):236-46.

7. Naeim F, Rao PN. Acute myeloid Leukemia. In: Naeim F, Rao PN, Grody WW, editors. *Hematopathology Morphology, Immunophenotype, Cytogenetics, And Molecular Approaches*. 1st ed. Amsterdam: UK Academic press- Elsevier; 2008.p.207-55.

How to cite this article:

Öcal N, Doğan D, Çiçek AF, Taşçı C. Castleman's Disease with an Unusual Radiological Presentation: A Case Report. *J Clin Anal Med* 2014;5(suppl 1): 83-5.



A Burns Case Due to Ranunculaceae

Mayıs Çiçeğine Bağlı Yanık Olgusu

Mayıs Çiçeğine Bağlı Yanık Olgusu / A Burns Case Due to Ranunculaceae

Ahmet Murat Koyuncu¹, Hilal Koyuncu², Engin Haftacı³, Özge Orhan⁴
¹Genel Cerrahi Kliniği, ²Çocuk Sağlığı ve hastalıkları Kliniği, ³Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, ⁴Eczacı,
Gürün Devlet Hastanesi, Gürün, Sivas, Türkiye

Özet

Ülkemizde geleneksel tedavi yöntemleri sıklıkla uygulanmaktadır. Sivas bölgesinde de yabani ot olarak yetişen mayıs çiçeği (Ranunculaceae) romatizmal hastalıkların tedavisinde topikal olarak kullanılmaktadır. Bu olguda mayıs çiçeğini diz ağrıları için diz üzerine topikal olarak uygulayan ve bu uygulama sonucunda ciltte yanık gelişen 53 yaşında bir hastayı sunduk. Hasta, Hastanemizde yatırılarak yara debritmanı ve yara bakımı yapılarak taburcu edilmiştir. Bu tür olguların görülmesi, bitkisel tedavilerin kontrolsüz kullanımının halen devam ettiğini ve bitkiler üzerinde yapılan araştırmalar ile halkın daha bilinçli hareket edeceğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler

Mayıs Çiçeği; Bitkisel Tedavi; Yanık

Abstract

Traditional treatment methods are often applied in our country. Ranunculaceae that grows as a weed in Sivas region is used topically in the treatment of rheumatic diseases. In this case, we present a 53-year-old patient who applied the ranunculaceae for knee pain topically and eventually, there appeared burn on the skin. The patient treated from wound debridement in our hospital, received wound care and was discharged. The occurrence of such cases, uncontrolled and continuous use of herbal treatments can still be observed and research on plants leads people to act more consciously.

Keywords

May Flower; Traditional Treatment; Burns

DOI: 10.4328/JCAM.2764

Received: 04.09.2014 Accepted: 17.09.2014 Printed: 01.02.2014

J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 86-7

Corresponding Author: Ahmet Murat Koyuncu, Gürün Devlet Hastanesi, Atatürk Bulvarı, Gürün, Sivas, Türkiye.

T.: +90 3467151023 F.: +90 3467151092 GSM: +905324082731 E-Mail: drahmet03@hotmail.com

Giriş

Dünyanın birçok yerinde olduğu gibi ülkemizde de geleneksel ilaçlar ve bitkiler pek çok hastalığın tedavisinde kullanılmaktadır. Ülkemizde romatizmal hastalıkların tedavisinde bitkisel yöntemler sıkça uygulanmaktadır [1]. Hakkında herhangi bir deneysel çalışma olmayan yada yetersiz olan bitkilerin bilinçsizce kullanımı sonucu hastalar fayda görebilmekle birlikte değişik yan etkilere de maruz kalabilmektedir.

Bulduğumuz yörede ilkbaharda yabancı ot olarak yetişen mayıs çiçeği (Ranunculaceae) ismi verilen bitki geleneksel olarak romatizmal hastalıklarda ağrı duyulan eklemeye topikal yöntemle uygulanmaktadır. Antienflamatuar etkisinden faydalandığı düşünülen Ranunculaceae, DNA polimeraz enzimini inhibe ederek ve serbest oksijen radikallerinde artışa yol açarak antimitojen ve antitümoral etki de göstermektedir [2].

Bu makalede diz ağrıları için mayıs çiçeğini topikal olarak kullanan hastada bitkinin bir yan etkisi olarak gelişen yanık olgusu sunulmuş ve bu durum literatür ışığında tartışmaya sunulmuştur.

Olgu Sunumu

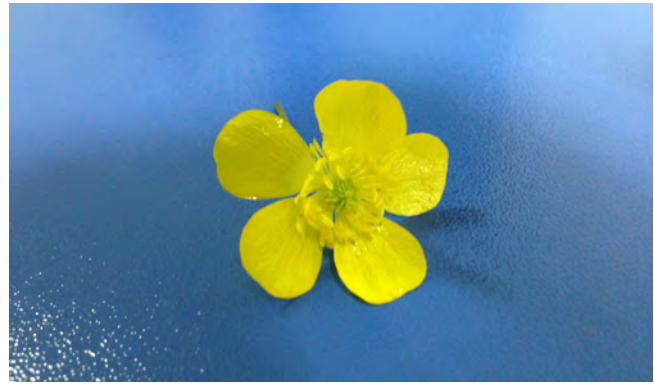
Sivas ili Gürün ilçesinde yaşayan 53 yaşında bayan hasta hastanemiz acil servisine sağ diz ön yüzünde yanık nedeniyle başvurdu. Hastamız, uzun zamandır diz ağrılarında şikayet ediyormuş. İç Anadolu'da yetişen ve halk arasında diz ağrılarında faydalı olduğuna inanılan mayıs çiçeği (Resim 1) bitkisini toplamış. Bitkiyi kaynatıktan sonra sağ dizi üzerine sarmış. Faydasını göremeyince bitkiyi kaynatmadan ve herhangi bir işlem yapmadan sağ dizi üzerine sarmış. 2 saat bu şekilde durduktan sonra dizinde yanma hissetmiş. Dizine sardığı sargıyı açan hasta cildinin kızarıp kabardığını görmüş. Bu olay üzerine hastanemize başvurmuş. Hastanın yapılan muayenesinde sağ diz ön yüzünde 30 x 15 cm boyutlarında 2. derece yanık ve yer yer büllerin olduğu görüldü (Resim 2). Hasta yanık tanısı ile hastaneye yatırıldı. Yanık üzerinde bulunan büller açıldı ve debritleme yapıldı. Günlük serum fizyolojik ile yıkanan yaraya pansuman yapıldı. Hasta, yatışının 7. gününde yara yerinin temiz olması nedeniyle taburcu edildi.

Tartışma

Klasik tıp uygulamalarının dışında geleneksel olarak uygulanan tedavilerin deneysel çalışmaları olmaması nedeniyle yan etkileri ve doz aralığı bilinmemekte, dolayısıyla çok ciddi yan etkileri ortaya çıkabilmektedir. Geleneksel yöntemlerle uygulanan bitkisel tedaviler topikal uygulandıklarında ciltte irritasyon ve yanık görülebilmektedir. Bu tür kutanöz reaksiyonlara fitodermatit denmektedir [3].

Sivas ve çevresinde ilkbaharda yabani ot olarak yetişen ve ciltte topikal olarak uygulandığında iritan etki gösteren mayıs çiçeği, vahşi bitkiler grubuna girmektedir. Mayıs çiçeği zedelendiğinde doymamış bir lakton olan protoanemonin ortaya çıkar ve irritasyondan sorumludur [4]. Bu olguda mayıs çiçeği, diz bölgesine topikal olarak uygulanmış ve ciltte irritasyon ve yanığa neden olmuştur. Kısa süre içerisinde ciltte 2. derece yanık ve yer yer büller oluşmuştur.

Mayıs çiçeği bitkisinin bu kadar ciddi yan etkilerinin olması, kısa süre içerisinde ciltte yanığa neden olması ve büllerin gelişmesi, bu tür hastaların daha sık görülmesi gerektiğini düşündürmüştür.



Resim 1. Mayıs çiçeği bitkisinin görünümü



Resim 2. Mayıs çiçeğine bağlı sağ diz ön yüzünde oluşan yanık

tür. Hastanın anamnezi derinleştirildiğinde bu uygulamayı büyüklerinden duyduğunu, ilk kez uyguladığını, nasıl uygulanması gerektiğini çok net bilmediğini, 2 dakika uygulanması gerektiğinin söylendiğini, daha iyi etki etmesi için kendisinin bu uygulamayı 2 saat yaptığını anlatmıştır.

Bitkisel ürünler ve geleneksel olarak uygulanmış tedavi yöntemlerinin halk arasında çok ciddi kabul gördüğü ülkemizde, bu yöntemlerin bazı hastalıkların tedavisinde ya da palyasyonunda faydalı olabildiği bilinmektedir. Ancak deneysel aşamalardan geçmeyen, doz aralığı bilinmeyen, yan etkileri bilinmeyen, yararlı ya da zararlı olduğu bilimsel olarak kanıtlanmamış bu gibi yöntemler zaman zaman beklenmeyen çok ciddi hatta ölümcül komplikasyonlara yol açabilmektedir. Bu olgular gösteriyor ki ülkemizde geleneksel yöntemler ve bitkisel tedaviler halen sıkça uygulanmaktadır ve bu tür olumsuz sonuçlar da görülmeye devam edecektir. Bitkilerin araştırılmasına devam edilmesi ile olumlu ve olumsuz etkilerinin ne olduğunun anlaşılması zaman içerisinde ortaya konacaktır.

Çıkar Çakışması ve Finansman Beyanı

Bu çalışmada çıkar çakışması ve finansman destek alındığı beyan edilmemiştir.

Kaynaklar

1. Polat M, Oztas P, Yalcin B, Tamer E, Gur G, Alli N. Contact dermatitis due to *Allium sativum* and *Ranunculus illyricus*: two cases. *Contact Dermatitis* 2007;57(4):279-80.
2. Li RZ, Ji XJ. The cytotoxicity and action mechanism of ranunculin in vitro. *Yao Xue Xue Bao* 1993;28(5):326-31.
3. Koh D, Ong C. Phytophotodermatitis due to the application of *Citrus hystrix* as a folk remedy. *Br J Dermatol* 1999;140:737-8.
4. Atmanoğlu N. *Kontakt Dermatitler*. Hüriyet Ofset: İstanbul; 1988. p. 741-823.

How to cite this article:

Koyuncu AM, Koyuncu H, Haftacı E, Orhan Ö. A Burns Case Due to Ranunculaceae. *J Clin Anal Med* 2014;5(suppl 1): 86-7.



A Giant Neurogenic Bladder That Extends Through Epigastrium and Symptomatic Only with Vomiting

Ürolojik Şikayet Olmaksızın Kusma ile Klinik Bulgu Veren Epigastriuma Uzanan Dev Nörojen Mesane

Dev Nörojen Mesane / Giant Neurogenic Bladder

Ekrem Akdeniz, Sevda Akdeniz, Ebubekir Akgüneş, M. Suat Bolat, M. Kemal Atilla
Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üroloji ve Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Samsun, Türkiye

Özet

Özet: Alt üriner sistemi kontrol eden sinir sistemini etkileyen hasarlarda nöro-ürolojik semptomlar ortaya çıkar. Farklı klinik şekillerde görülebilen nörojenik alt üriner sistem disfonksiyonu semptomatik ya da asemptomatik olabilir. En korkulan komplikasyonu üst üriner sistemi etkileyerek renal fonksiyonların kaybedilmesidir. Bu yazımızda ileri derecede Parkinson hastası olan ve ürolojik şikayet olmadan gastrointestinal sistem obstruksiyonu şeklinde klinik bulgu veren epigastrik bölgeye uzanan dev nörojen mesaneli olgu tartışılmıştır.

Anahtar Kelimeler

İdrar Retansiyonu; Parkinson Hastalığı

Abstract

Following any injury to neural components of distal urinary tract, neuro-urological problems emerge inevitably. Neurogenic dysfunctions of distal urinary tract may be symptomatic or asymptomatic. The most feared complication is the loss of renal function due to secondary damage. We report a case with advanced Parkinsonism with a huge neurogenic bladder that extends through epigastric region whose symptoms were remainly related to gastrointestinal obstruction without urinary symptoms.

Keywords

Urinary Retention; Parkinsonism

DOI: 10.4328/JCAM.2809

Received: 10.09.2014 Accepted: 23.09.2014 Printed: 01.02.2014

J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 88-90

Corresponding Author: Ekrem Akdeniz, Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üroloji Kliniği, 55196, Samsun, Türkiye.
GSM: +905052873738 F.: +90 3622778569 E-Mail: ekremakdeniz@yahoo.com

Giriş

Miksiyon idrarın depolama ve işeme fazlarından oluşur. Alt üriner sistem fonksiyonları santral ve periferel sinir sistemi tarafından kontrol edilir. Alt üriner sistemi kontrol eden sinir sistemini etkileyen hasarlarda nöro-ürolojik semptomlar ortaya çıkar. Alt üriner sistem disfonksiyonun çeşiti nörolojik lezyonun anatomik yerine ve büyüklüğüne bağlı olarak değişir

[1]. Nörojenik alt üriner sistem disfonksiyonları en sık beyin tümörleri, demans, mental reterdasyon, serabral palsy, basal ganglia patolojileri, serebrovasküler patolojiler, spinal kort lezyonları, demiyelinizasyon, periferel nöropati ve disk hastalıklarında görülür [2]. Nörolojik alt üriner sistem disfonksiyonun da idrar yolu enfeksiyonu, mesane taşı, veziköüretal reflü ve böbrek fonksiyon kaybı gibi komplikasyonlar görülür [3]. Ancak en korkulan komplikasyonu böbrek fonksiyonlarının kaybıdır [2]. Renal fonksiyonların korunması bu grup hastalarda ürolojik nedenlerden kaynaklanan mortaliteyi anlamlı oranda azaltır [2]. Böbrek fonksiyonlarının kaybı için en önemli risk faktörü mesane dolum basıncının yüksek olmasıdır [4]. Bu hastaların takibinde birinci amaç böbrek fonksiyonlarını korumak ikinci amaç ise oluşan alt üriner sistem semptomlarıyla mücadele ederek hayat kalitesini artırmak olmalıdır [5].

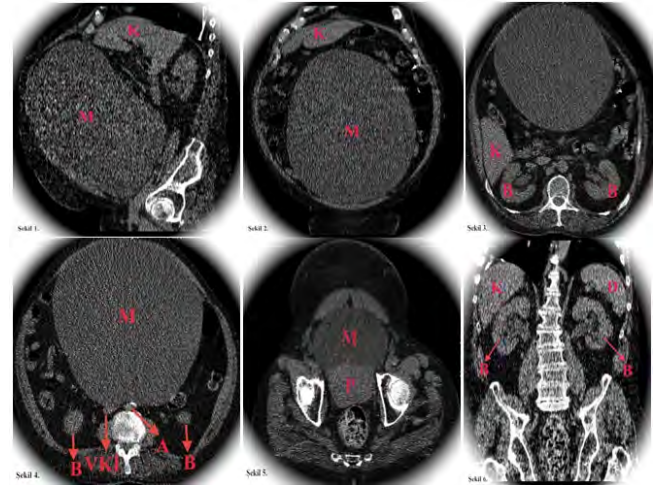
Olgu Sunumu

86 yaşında hasta genel durum bozukluğu şikayeti ile acil servise başvurdu. Hastada sözlü uyarana cevap, oryantasyon ve kooperasyon bulguları yoktu. Hastanın yaklaşık 7 gündür yemekten sonra kusma şikayeti olduğu ve son iki gündür ise oral yolla beslenemediği öğrenildi. Yaklaşık 15 yıldır Parkinson hastasıydı ve taşma inkontinansı dahil bilinen ürolojik bir şikayeti yoktu. Fizik muayenesinde tansiyon arteriyel: 150/80 mmHg ve nabız 85/dk idi. Alt ekstremitelerde 2 +, gode bırakan ödemi ve suprapubik bölgeden başlayıp epigastriuma kadar uzanan perküsyonda submatite alınan bir kitlesi mevcuttu. Rektal muayenede anal sfinkter tonusu azalmış, prostat grade 2 büyüklükte ve yumuşak kıvamda izlendi. Prostat spesifik antijen düzeyi 4,16 ng/ml idi. Hastanın biyokimyasal kan değerlerinde derin elektrolit bozukluğu ve metabolik alkaloz durumu vardı (Tablo 1). Hastada mevcut klinik bulgularla gastrointestinal sistem (GİS) obstruksiyonu düşünüldü. Hastaya abdominal ultrasonografi yapıldı.

Tablo1. Hastanın laboratuvar değerleri

Glukoz (mg/dl)	144.0
Kan üre nitrojen (mg/dl)	40.0
Kreatinin (mg/dl)	1.2
Sodyum (mmol/L)	138.0
Klor (mmol/L)	62.0
Potasyum (mmol/L)	3.2
Ürik asid (mg/dl)	12.8
Kalsium (mg/dl)	10.4
Fosfor (mg/dl)	3.1
Albumin (gr/dl)	3.8
pH	7.4
HCO ₃ (mmol/L)	48.0
PaCO ₂ (mmHg)	63.9
Hemoglobin (g/dL)	12.2
Hematokrit (%)	38.4
PSA (ng/ml)	4.2

Ultrasonografide pelvisten başlayıp epigastriuma uzanan en geniş yerinde 35x25 santimetre olan tüm batını dolduran mesane kaynaklı olduğu düşünülen ancak apse, mezenterik kist gibi barsak patolojisi de olabilecek kistik lezyon saptandı. Hastaya kontrastsız bilgisayarlı tüm abdomen tomografi çekildi. Tomografide mevcut kistik lezyonun mesane olduğu epigastrium bölgesine kadar ulaştığı, böbrek toplayıcı sistemde grade 2-3 hidronefroz oluşturduğu, barsak yapılarına, aort ve vena kavaya baskı yaptığı görüldü. Prostat boyutları 70x65x60 mm olarak ölçüldü (Resim 1). Hastaya üretral kateter takıldı. Tek seferde yaklaşık 7000 cc idrar drenajı oldu. Asit-baz dengesi ve elektrolit bozukluğu için hastaneye yatış yapılarak tedaviye başlandı. Hasta yatışının ikinci günü oral gıdayı tolere etti. Hastaya sistoskopik ve ürodinamik inceleme planlandı. Üretral kateterli olarak yatışının yedinci günü hastaneden taburcu edildi. Randevusuna gelmeyen hasta kendi isteği ile takibimizden çıktı.



Resim 1. Hastanın kontrastsız bilgisayar tomografi görüntüleri (A: Aort B: Böbrek D: Dalak K: Karaciğer M: Mesane P: Prostat VKİ: Vena Kava İnfierior)

Tartışma

Nörojenik mesane disfonksiyonu merkezi sinir sistemi hastalıklarında sık olarak görülse de diabetes mellitusa bağlı periferik nöropati, spinal anestezi, pelvis cerrahisi ve tümöral hastalıklar gibi durumlarda da görülebilir. Parkinson hastalarında % 37-72 arasında nörojenik mesane disfonksiyonu görülür [1]. Hastamız yaklaşık 15 yıldır Parkinson hastası olduğu için mevcut klinik durumun Parkinson hastalığına bağlı olarak ortaya çıktığı düşünülmüştür. Bu hastalar değerlendirilirken mesane fonksiyonları için ürodinamik inceleme, mesane anatomisi için sistoskopik inceleme, ayrıntılı santral ve periferel sinir sistemi muayenesi yapmak gerekir. Ultrason, bilgisayarlı tomografi, ürografi ve manyetik rezonans görüntüleme gibi radyolojik çalışmalar pelvis anatomisini değerlendirmek için kullanılabilir [6]. Hasta klinik takibimizden çıktığı için tanı ve tedavi basamaklarımız eksik kalmıştır. Nörojenik mesane disfonksiyonu idrar kaçırma, sık idrara gitme ve ani idrar yapma isteği gibi klinik şikayetler verse de asemptomatikte olabilir [1]. Normal mesane kapasitesi yaklaşık 400-500 mililitre (ml) arasındadır [7]. Peng ve arkadaşları 141 erkek Parkinson hastasına ürodinamik inceleme yapmışlar ve mesane kapasitesini ortalama 236-260 ml arasında bulmuşlardır [8]. Bizim olgumuzda mesane hacmi normalden yaklaşık 15 kat, Parkinson hastasının ortalama mesane hacminden yaklaşık 27 kat artmıştır. Peng'in çalışmasında ortalama hasta yaşı 66 iken bi-

zim hastamızın yaşı 86'dır. Hastamızda aynı zamanda prostat hipertrofisi veya detrüsr sfinkter disinerjisi gibi mesane çıkım obstrüksiyonu olması muhtemeldir. Bu durum hastamızda atonik dev mesane olmasını açıklayabilir. Ancak hastamıza ürodinamik inceleme yapılamadığı için alt üriner sistem patolojisi hakkında doğru yorum yapmak imkansızdır. Hastamızda ki atonik mesane batın orta hatta dev bir kitle oluştursa da belirgin olarak ürolojik bir klinik bulgu vermemiştir. Bu durum hastanın Parkinson hastası olması sebebiyle ürolojik semptomlarını geri plana atmış olmasıyla açıklanabilir. Ayrıca hasta daha önce hospitalizasyon gerektirecek idrar yolu enfeksiyonu da geçirmemiştir.

Nörojen mesanede böbrek fonksiyonlarının kaybı için en önemli risk faktörü mesane dolum basıncının yüksek olmasıdır [4]. Bu yüzden hem dolum hem işeme evresinde detrüsr basıncı normal sınırlar içerisinde kalmalıdır [1]. Bizim olgumuzda ise hastanın mesane kapasitesi normale göre neredeyse 15 kat artmış ancak üst üriner sistemde aynı oranda bir patoloji oluşturmamıştır. Serum böbrek fonksiyon testleri ise normal parametreler içerisinde. Hastanın mesanesi pasif, düşük basınçlı bir rezervuara dönüşmüş, batın içini tamamen doldurmuş yinede üst üriner sistemi çok etkilemeyerek gastrointestinal sisteme yaptığı baskı nedeniyle klinik bulgu vermiştir. Hastalarda alt üriner sistem semptomları olmasa bile geniş hacimli retansiyonlarda (1000ml) üst üriner sistemde hasar görülür [7]. Bizim olgumuzda ise böbrek toplayıcı sistemde grade 2-3 hidronefroz görülmüştür. Böbrek parankim yapısında ise herhangi bir patoloji izlenmemiştir. Mesane hacminin bu kadar artmış olmasına rağmen üst üriner sistemin bu kadar güzel korunması ve bu kadar uzun süren retansiyona rağmen mesane taşı oluşmaması şaşırtıcıdır. Ay ve arkadaşları yaptıkları olgu sunumunda hastalarının mesane hacminin 6000 ml olduğunu belirtmişlerdir [6]. Bizim çalışmamızda ise hastanın mesane hacmi 7000 ml ile Ay'inkinden 1000 ml daha fazladır. Ancak Ay'ın çalışmasında hastada herhangi bir nörolojik hastalık yoktur. Ay'ın çalışmasında hasta yaklaşık 15 yıldır alt üriner sistem semptomu tarif etmemektedir. Yine hasta abdominal distansiyon ve rektal kanama gibi GİS şikayetleriyle acil servise başvurmuştur. Bu klinik durumlar çalışmalarımız için ortaktır.

Sonuç olarak her ne kadar hastamızda altta yatan nörolojik bir hastalık olsa da 7000 ml mesane kapasitesiyle bildiğimiz kadarıyla literatürde ki en geniş hacimli mesanedir. Ürolojik bir semptom vermemiştir yada hasta Parkinson hastalığı nedeniyle ürolojik semptomlarını arka plana atmıştır. GİS şikayetleriyle başvuran bu tür hastalar ürolojik semptom olmasa bile nörojen mesane yönünden değerlendirilmelidir. Bu hastaların ayırıcı tanısında abdominal apse ve kist akla gelmelidir.

Çıkar Çakışması ve Finansman Beyanı

Bu çalışmada çıkar çakışması ve finansman destek alındığı beyan edilmemiştir.

Kaynaklar

1. Ginsberg D. The epidemiology and pathophysiology of neurogenic bladder. Am J Manag Care 2013;19(10):191-6.
2. Stöhrer M, Blok B, Castro-Diaz D, Chartier-Kastler E, Del Popolo G, Kramer G, Pannek J, Radziszewski P, Wyndaele JJ. EAU guidelines on neurogenic lower urinary tract dysfunction. Eur Urol 2009;56(1):81-8.
3. Ginsberg D. Optimizing therapy and management of neurogenic bladder. Am J Manag Care 2013;19(10 Supl):197-204.
4. Gerritzen RG, Thijssen AM, Dehoux E. Risk factor for upper tract deterioration in chronic spinal cord injury patients. J Urol 1992;147(2):416-8

5. Goldmark E, Niver B, Ginsberg DA. Neurogenicbladder: from diagnosis to management. Curr Urol Rep 2014;15(10):448-50.
6. Ay A, Demir A, Kismet K, Emir L, Ertas E. Idiopathic giant atonic bladder (6000 mL in volume) present for 15 years with no urinary symptoms. Can Urol Assoc J 2013;7(1-2):135-7.
7. Roberts MM. Neurophysiology in neurourology. Muscle Nerve 2008;38:815-36.
8. Xue P, Wang T, Zong H, Zhang Y. Urodynamic analysis and treatment of male Parkinson's disease patients with voiding dysfunction. Chin Med J 2014;127(5):878-81.

How to cite this article:

Akdeniz E, Akdeniz S, Akgüneş E, Bolat MS, Atilla MK. A Giant Neurogenic Bladder That Extends Through Epigastrium and Symptomatic Only with Vomiting. J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 88-90.



Five Different Cases and Associated Anomalies of Schizencephaly

Beş Farklı Şizensefali Olgusu ve Eşlik Eden Diğer Anomaliler

Beş Farklı Şizensefali Olgusu / Five Different Schizencephaly Cases

Murat Baykara¹, Nursel Yurttutan¹, Mürvet Yüksel¹, Şerif Işın²
¹Kahramanmaraş Sütçü İmam University, Department of Radiology, Kahramanmaraş,
²Special İbn-i Sina Hospital, Department of Radiology, Osmaniye, Türkiye

11-15 Kasım 2014 Ulusal Radyoloji Kongresinde (Antalya) Poster Olarak Sunulmuştur.

Özet

Şizensefali kortikal yüzeyden ventriküle uzanan, displastik gri cevher ile döşeli beyin parankim yarıklarıdır. Kortikal gelişim bozukluğu olan pediatrik hastalardan oluşan yeni serilerde şizensefali tüm kortikal malformasyonların %5'ini oluşturmaktadır. Açık ve kapalı dudak şizensefali olmak üzere iki tipi vardır. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) şizensefalinin tanısında seçilecek yöntem olup şizensefaliye eşlik eden kortikal displazinin derecesi eşlik eden diğer anomaliler ve etiolojide yer alan faktörler hakkında da bilgi verir. Bu yazıda 5 farklı şizensefali olgusu ve eşlik eden diğer serebral malformasyonlar MRG bulgularıyla birlikte sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler

Şizensefali; Korpus Kallozum Agenesizi; Displastik Gri Cevher

Abstract

Schizencephaly is the brain parenchyma slits paved with dysplastic gray matter extending from cortical surface to the ventricle. In the new series consisting pediatric patients schizencephaly is composing 5% of all cortical development malformations. There are two types of schizencephaly including open and closed lip. Magnetic resonance imaging (MRI) is the method of choice in the diagnosis of schizencephaly. MRG gives information about degree of accompanying cortical dysplasia, accompanying other anomalies and factors involved in the etiology. Herein we report five different schizencephaly cases and accompanying other cerebral malformations with MRI findings.

Keywords

Schizencephaly; Corpus Callosum Agenesis; Dysplastic Gray Matter

DOI: 10.4328/JCAM.2732

Received: 20.08.2014 Accepted: 24.09.2014 Printed: 01.02.2014

J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 91-3

Corresponding Author: Nursel Yurttutan, Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Kahramanmaraş, Türkiye.

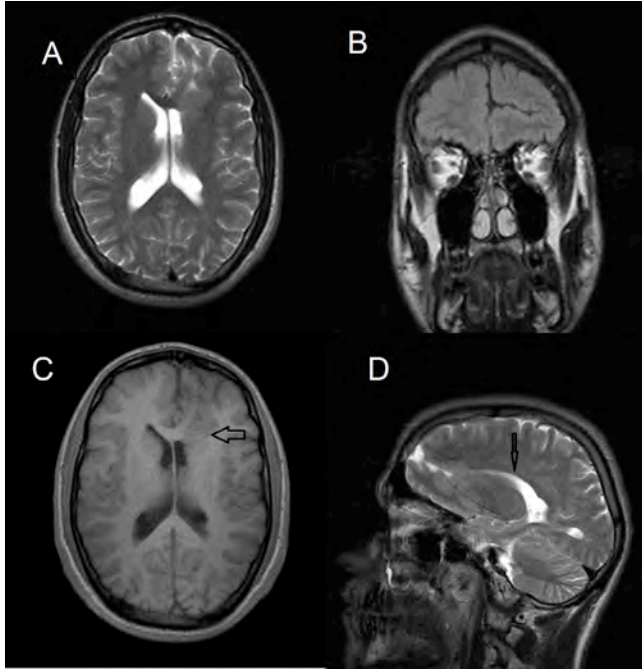
GSM: +905300411141 E-Mail: raddnursel@hotmail.com

Giriş

Şizensefali kortikal yüzeyden ventriküle (pia'dan ependime) uzanan, displastik gri cevher (GC) ile döşeli beyin parankim yarıklarıdır [1]. Bu yazıda 5 farklı şizensefali olgusu ve eşlik eden diğer serebral malformasyonlar MRG bulgularıyla birlikte sunulmuştur.

Olgu Sunumu 1

Nöbet geçirme öykü ve yakınması olan 18 yaşında erkek olgunun manyetik rezonans görüntüleme (MRG) incelemesinde; sol lateral ventrikül ön boynuzundan frontal loba ve mediyalde interhemisferik fissüre uzanım gösteren lateral duvarı kalın displastik GC ile döşeli kapalı dudak şizensefali ve eşlik eden korpus kallozum (KK) korpusunda belirgin incelleme tespit edildi (Resim 1).



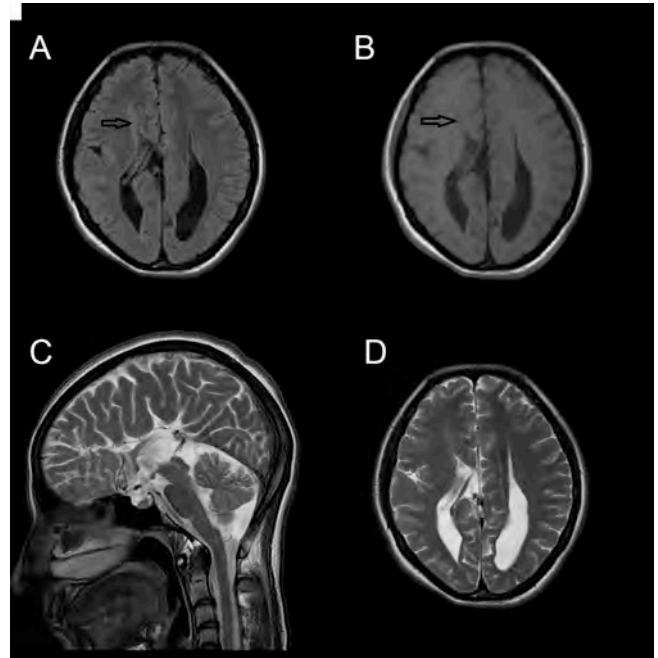
Resim 1. Aksiyel T2 ağırlıklı MRG görüntü (A) ve koronal FLAIR sekansında (B) sol lateral ventrikül ön boynuzundan frontal loba ve mediyalde interhemisferik fissüre uzanım gösteren kapalı dudak şizensefali görülmektedir. Aksiyel T1 ağırlıklı görüntü (C) lateral duvarı kalın displastik GC ile döşelidir (kalın ok). Sagittal T2 ağırlıklı görüntüde (D) KK korpusunda belirgin incelleme görülmektedir (ince ok).

Olgu Sunumu 2

Konvülsiyon öykü ve yakınması olan 26 yaşında kadın olgunun MRG incelemesinde; KK agenezisi izlendi. Lateral ventrikül arka kesimlerinde belirgin olan genişleme ve paralelleşme, sağ ventrikül duvarında kalın displastik GC tabakası ve mediyal interhemisferik alana açılan açık dudaklı şizensefali vardı (Resim 2).

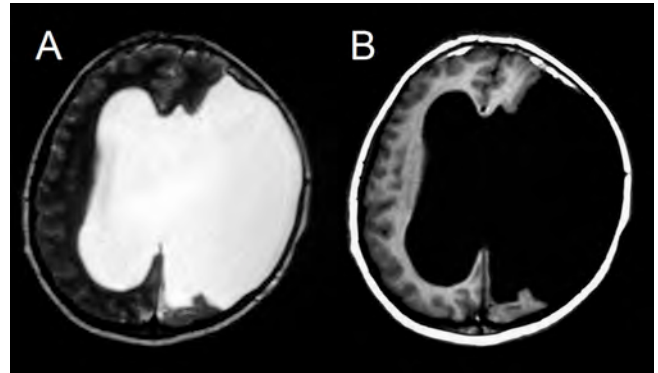
Olgu Sunumu 3

On yaşından beri sağ fokal başlangıçlı sekonder jeneralize tonik klonik nöbet yakınması olan 17 yaşında erkek olgunun fizik bakımında sağda hemiparezi ve derin tendon reflekslerinde hiperaktivite saptandı. MRG'de sol serebral hemisferin büyük bir kısmını dolduran, sol lateral ventrikül ile irtibatlı ve duvarı GC ile döşeli BOS intensitesinde açık dudaklı şizensefali bulguları izlendi. Solda kalvaryumda ekspansiyon ve kemikte incelleme izlendi. Sol serebral hemisferde özellikle üst kesimlerde korteks displazikti. Ayrıca talamus ve her iki bazal gangliyon da displazik olarak izlendi. Sağ lateral ventrikül belirgin dilate izlendi. KK forme



Resim 2. Aksiyel FLAIR sekansında (A) ve T1 ağırlıklı MRG görüntülerinde kalın displastik GC tabakası (ok) ile döşeli mediyal interhemisferik alana açılan açık dudaklı şizensefali görülmektedir. Sagittal (B) ve aksiyel T2 ağırlıklı görüntülerde (C) eşlik eden KK agenezisi bulguları (lateral ventrikül arka kesimlerinde belirgin olan genişleme ve paralelleşme) görülmektedir.

ancak displastik olarak izlendi. Posterior fossada solda araknoid kist mevcuttu (Resim 3).



Resim 3. Aksiyel T2 (A) ve T1 ağırlıklı MRG görüntülerinde (B) sol serebral hemisferin büyük bir kısmını dolduran, sol lateral ventrikül ile irtibatlı ve duvarı GC ile döşeli BOS intensitesinde açık dudaklı şizensefali ve solda komşu kalvaryal kemikte incelleme görülmektedir.

Olgu Sunumu 4

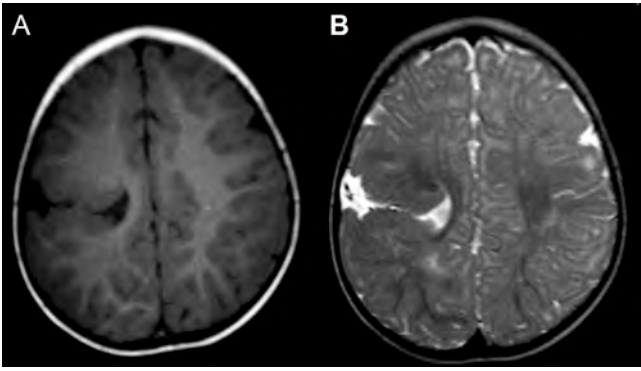
Sol el ve ayağını kullanamama öyküsü olan 14 aylık kız olgunun fizik bakımında sol hemiparezi saptandı. MRG'de sağ frontal lobda posteriora, duvarı gri cevher ile döşeli kapalı dudaklı şizensefali anomali mevcuttu. Çevre korteks displazikti. KK forme, ancak normalden ince olarak izlendi (Resim 4).

Olgu Sunumu 5

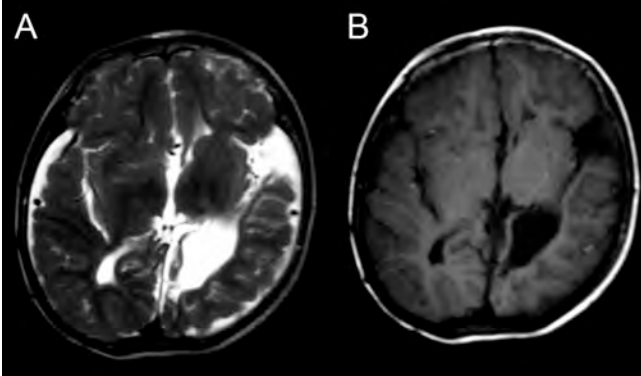
Gelişme geriliği ve konvülsiyon öyküsü olan 11 aylık kız olgunun MRG incelemesinde sol oksipital hornun silviyan, fissüre kadar uzanan duvarı GC ile çevrili yarık şeklinde açık dudaklı şizensefali izlendi. Ventrikül duvarları malforme idi (Resim 5).

Tartışma

Şizensefali, serebral hemisferlerde gri cevher hattı ile çevrili yarıkların pial yüzeyden, lateral ventrikülün ependimal yüzeyine uzanmasıyla karakterize yapısal beyin anomalisidir. Ya-



Resim 4. Aksiyel T1 (A) ve T2 ağırlıklı MRG görüntülerinde (B) sağ frontal lobda posteriora, duvarı gri cevher ile döşeli kapalı dudaklı şizensefali anomalisi ve çevre kortekste displazi görülmektedir (oklar).



Resim 5. Aksiyel T2 (A) ve T1 ağırlıklı MRG görüntülerinde (B) sol oksipital horn'dan silviyan, fissüre kadar uzanan duvarı GC ile çevrili yarık şeklinde açık dudaklı şizensefali görülmektedir.

rık dudakları yanyana gelebilir (kapalı tip veya tip 1 şizensefali) veya dudaklar birbirinden ayrı olabilir ve beyin omurilik sıvısı (BOS) yarıkları doldurabilir (açık tip veya tip 2 şizensefali). Yarığı çevreleyen serebral korteks normal veya polimikrogiri formunda olabilir [2].

Kortikal gelişim bozukluğu olan pediatrik hastalardan oluşan yeni serilerde şizensefali tüm kortikal malformasyonların %5'ini oluşturmaktadır [3].

Şizensefalinin patogenezi henüz tam olarak bilinmemektedir. Otörlerin çoğu, gebeliğin 8-16. haftalarındaki nöronal migrasyon bozukluğuna bağlı olarak oluştuğunu ileri sürmektedirler [4]. Gerçek etiyoloji vakaların çoğunda kesin değildir. Annedeki prenatal sorunlar bu grupta siktir. İskemik kortikal zedelenmeler, CMV, toksik ve genetik nedenler sorumlu faktörler olarak değerlendirilmiştir. Plesantal kanamaya bağlı fetal hipotansiyon, vasküler problemler, otoimmün trombositopeni şizensefaliye neden olabilir [2].

Yarıklar unilateral veya bilateral olabilir. Sıklıkla pre ve post-santral girus bölgesinde görülür. Daha nadir olarak da, oksipital, prefrontal ve temporal loblarda meydana gelir [5].

Hastalarda nöbet, hemiparazi, değişik derecelerde gelişme geriliği mevcuttur. Genellikle ağır entelektüel bozukluk, spastik tetrapleji ve körlükle sonuçlanır [6].

Ayırıcı tanıda psödoporencefali, araknoid kist ve kistik tümörler göz önünde bulundurulmalıdır [7].

MRG'de tutulan hemisferde, subaraknoid mesafeden ventriküle kadar uzanan, gri cevher ile döşeli yarık görülür. Yarığa komşu korteksin giral paterni anormaldir. Unilateral şizensefalide karşı hemisferde kortikal displazi bulunabilir. Pakigiri, polimikrogiri, gri cevher heterotopisi, septum pellucidum yokluğu, korpus kallozum agenezisi, ventrikülomegali ve optik sinir hipoplazisi sık-

lıkla eşlik eden serebral malformasyonlardır [6].

MRG şizensefalinin tanısında seçilecek yöntemdir ve MRG'de; şizensefali tek taraflı veya iki taraflı, kapalı veya açık tip, izole veya diğer beyin anormallikleri (gri cevher heterotopisi, korpus kallozum veya septum pellucidum agenezisi, septo optik displazi gibi) ile birlikte olabilir. Şizensefali yarığı her zaman polimikrogirik gri cevher ile sarılmıştır ve lateral ventrikülden beyin yüzeyine kadar uzanır. Ventrikül duvarındaki çukurlanma yarık ile ventrikülün birleştiğinin işaretidir [8].

Kapalı tip şizensefalide, yarığın duvarı bir diğeri ile birleşir ve BOS alanı silinmiştir. Ventriküler duvarda yarığın ventriküle girdiği yerde çukurluk görülebilir. Açık tip şizensefalide ise yarıklar birbiri ile ayrılmış ve BOS ile dolmuştur. Büyük damarlar sıklıkla BOS içinde görülür [3]. Kortikal giral yapı yarığın bir veya iki tarafında displazik olabilir. Subependimal heterotopi yarığa komşu lateral ventrikülden bir hat yapabilir [2]. Kapalı tip şizensefali PMG'den ve açık tip şizensefali porencefaliden ayrılmalıdır. Porencefalik kist düz duvarlı kavite gibi görülür ve iç yapılar yoktur, beyaz cevher hattı vardır. Ağır iki taraflı şizensefali hidranensefali ile benzerlik gösterebilir [3]. Sık olmayarak açık tip şizensefalili hastalar, şizensefali ile aynı tarafta genişlemiş hemikraniyuma sahip olabilirler [2]. Korpus kallozum agenezisi ve yoğun kortikal disjenezi alanları, sıklıkla iki taraflı açık tip şizensefali ile birlikte olabilir. Septum pellucidum şizensefalili hastaların % 80-90'ında yoktur [8].

Şizensefalinin tedavisi, eşlik eden klinik bulgularla ilişkilidir. İlerleyici obstrüktif hidrosefali gelişen açık tip şizensefali hastalarında ventriküloperitoneal şantın kullanımı gerekebilir. Fokal tip epilepsi antiepileptik tedavi yaklaşımı ile tedavi edilebilir. Seçilmiş vakalarda epilepsi için cerrahi tedavi yaklaşımı değerlendirilebilir [3].

Sonuç

Şizensefali, santral sinir sisteminin nadir görülen migrasyon anomalisi olup günümüzde tanı için MRG kullanılmaktadır. MRG şizensefaliye eşlik eden kortikal displazinin derecesi ve etiyolojide yer alan faktörler hakkında da bilgi verir.

Çıkar Çakışması ve Finansman Beyanı

Bu çalışmada çıkar çakışması ve finansman destek alındığı beyan edilmemiştir.

Kaynaklar

- Osborn AG, Karen L, Salzman A, James Barkovich, editors. Diagnostic Imaging Brain. Canada: Friesens, Altona, Manitoba 2013.p.1-79.
- Barkovich AJ, Gressens P, Evrard P. Formation, maturation, and disorders of brain neocortex. AJNR Am J Neuroradiol 1992;13(2):423-46.
- Barth PG and International Child Neurology Association editors. Disorders of neuronal migration. International review of child neurology series. London: Mac Keith Press for the International Child Neurology Association; 2003.p.205.
- Sarnat HB, Curatolo P. Malformations of the nervous system. Handbook of clinical neurology. Edinburgh: New York: Elsevier; 2008.p.644.
- Barkovich AJ, Kios BO. Schizencephaly: correlation of clinical findings with MR characteristics. AJNR Am J Neuroradiol 1992;13(1):85-94.
- Barkovich AJ editor. Pediatric neuroimaging. Contemporary neuroimaging. New York: Raven Press; 1990.p.355.
- Barkovich AJ, Kuzniecky RI, Jackson GD, Guerrini R, Dobyns WB. Classification system for malformations of cortical development: update 2001. Neurology 2001;57(12): 2168-78.
- Curry CJ, Lammer EJ, Nelson V, Shaw GM. Schizencephaly: heterogeneous etiologies in a population of 4 million California births. Am J Med Genet A 2005;137(2):181-9.

How to cite this article:

Baykara M, Yurttutan N, Yüksel M, Işın Ş. Five Different Cases and Associated Anomalies of Schizencephaly. J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 91-3.



Mazabraud's Syndrome: A Case Diagnosed by Radiologic Findings

Mazabraud Sendromu: Radyolojik Bulguları ile Tanısı Konulan Olgu

Mazabraud Sendromu / Mazabraud's Syndrome

Tarkan Ergun¹, Adviye Ergün², Ebru Torun¹, Hatice Lakadamyalı¹

¹Radyoloji Bölümü, ²Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Bölümü, Alanya Başkent Üniversitesi Uygulama ve Araştırma Hastanesi, Antalya, Türkiye

Özet

Mazabraud sendromu intramusküler miksoma ve fibröz displazinin nadir birlikteliğidir. Biz 72 yaşında erkek hastada BT ve MRG bulguları ile tanı konulan Mazabraud sendromu olgusunu sunduk. Bu antitenin bilinmesi doğru tanı ve gereksiz biyopsi ve rezeksiyonların azaltılması açısından önemlidir. Mazabraud sendromlu hastalar fibröz displazinin malign transformasyonu nedeni ile yakından takip edilmelidir.

Anahtar Kelimeler

Mazabraud Sendromu; İntramusküler Miksoma; Fibröz Displazisi; BT; MRG

Abstract

Mazabraud's syndrome is defined as a rare coexistence of intramuscular myxomas and fibrous dysplasia of bone. We present a case of Mazabraud's syndrome diagnosed by CT and MRI findings in a 72-year-old man. The recognition of this entity is important for correct diagnosis and to reduce unnecessary biopsy and resection. Patients with Mazabraud's syndrome should be followed-up carefully because of malignant transformation risk of fibrous dysplasia lesions.

Keywords

Mazabraud's Syndrome; Intramuscular Myxoma; Fibrous Dysplasia; CT; MRI

DOI: 10.4328/JCAM.2769

Received: 05.09.2014

Accepted: 24.09.2014

Printed: 01.02.2014

J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 94-6

Corresponding Author: Tarkan Ergun, Radyoloji Bölümü, Alanya Uygulama ve Araştırma Hastanesi, Başkent Üniversitesi, 07400, Alanya, Antalya, Türkiye.

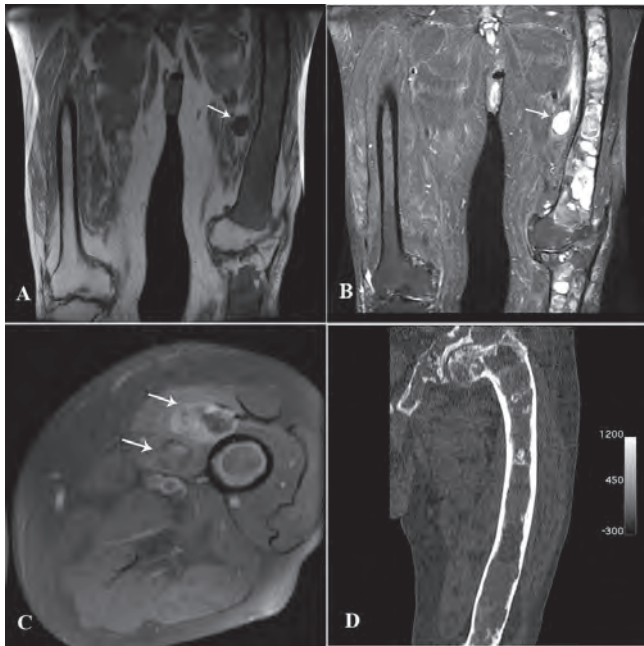
T.: +90 2425112511 F.: +90 2425112350 E-Mail: tarkanergun@yahoo.com

Giriş

Mazabraud sendromu intramusküler mikroma ve kemiğin fibröz displazisinin birlikteliğidir. İlk tanımlama 1926 yılında Henshen ve 1957 ve 1967 yıllarında Mazabraud tarafından yapılmıştır [1-3]. Her iki lezyon da benign olup izole olarak sık görülür. Birlikteliği ise oldukça nadirdir. Gaumetou ve ark. 2012 yılında literatürde buldukları 80 hastaya ek olarak yeni bir olgu bildirmişlerdir [4]. Bizim bilgilerimize göre o tarihten itibaren 7 farklı olgu daha tanımlanmıştır [5-11]. Biz burada multipl mikromaya poliostotik fibröz displazinin eşlik ettiği radyolojik olarak tanısı konulan Mazabraud sendromu olgusunu sunduk.

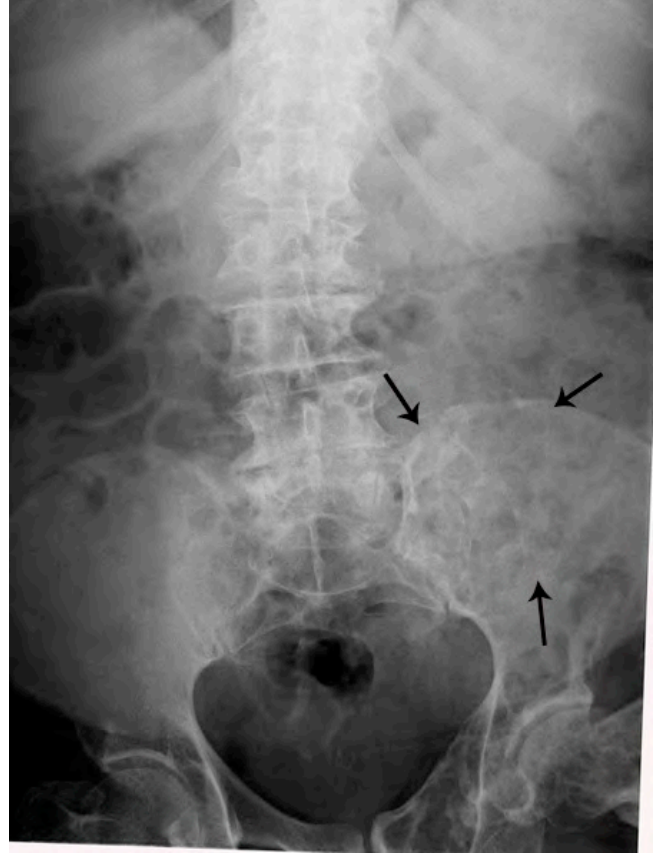
Olgu Sunumu

Yetmişiki yaşında erkek hasta sol uyluk iç kısmında 4 yıldır var olan 3 aydır ağrıya yol açan ve boyutlarında artış izlenen şişlik nedeni ile başvurdu. Travma hikayesi yoktu. Fizik muayenede sol uyluk 1/3 orta kesiminde 8x6 cm boyutlarında hassas, hareketli kitle tespit edildi. Laboratuvar testleri normaldi. Ultrasonografi incelemesinde intramusküler yerleşimli 5x4 cm boyutlarında kistik komponenti bulunan heterojen-hipoekoik solid kitle görüldü. Bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) incelemelerinde sol uyluk orta kesiminde vastus medialis kasında yakın komşuluklu 2,5 ve 1,5 cm çaplarında çevresel kontrastlanan, iyi sınırlı kistik kitle izlendi. Kitle komşuluğundaki kas planlarında intensite artışı mevcuttu. Femoral, aseptabular ve tibial yerleşimli kemik lezyonları kortikal ekspansiyon ve incelmeye neden olup T1 ağırlıklı görüntüde (AG) düşük, T2AG' de heterojen yüksek sinyalli idi. İntravenöz kontrast madde (İVKM) uygulanması sonrası heterojen kontrastlanan lezyonlar fibröz displazi için tipikti. Ayrıca solda fibröz displaziye bağlı koksaya deformeitesi görüldü (Şekil 1). Hastaya BT ve MRG bulguları eşliğinde Mazabraud sendromu tanısı konuldu. Diğer kemiklerdeki olası fibröz displazi varlığı açısından kemik survey



Şekil 1. Koronal T1AG (A), koronal T2AG (B), İVKM sonrası yağ baskılı aksiyel T1AG (C) ve koronal reformat BT (D) görüntüde sol vastus medialis kasi içerisinde T1AG' de hipo, T2AG' de hiperintens karakterde İVKM sonrası çevresel kontrastlanan intramusküler yerleşimli kitleler izleniyor (oklar). Sol iskiopubik kolda, femurda ve tibiada T1AG' de homojen hipointens, T2AG' de heterojen hiperintens karakterde kemiği ekspansiyon eden kortekste incelmeye neden olan, kaba trabekülasyon ve buzlu cam görünümünün eşlik ettiği fibröz displazi ile uyumlu multipl litik kemik lezyonları görülür. Ayrıca solda koksaya deformeitesi dikkati çekiyor.

gerçekleştirildi. Sol iliak kemikte 94x79 mm boyutunda benzer karakterde ekspansiyonlu litik kemik lezyonu tespit edildi (Şekil 2). Sol uyluktaki yumuşak doku kitlelerinin ağrıya yol açması nedeni ile hasta opere edildi. Histopatolojik incelemede benign mikroma ile uyumlu bol miksoid matriks içinde gevşek yerleşimli eğri şekilli tümöral hücreler saptandı. 6 aylık radyografik kontrollere alınan hastanın 3. kontrolünde kemik lezyonları stabildi. Yeni yumuşak doku kitlesi saptanmadı.



Şekil 2. Ön-arka lumbosakral grafide sol iskiopubik kolda ve sol iliak kanatta (oklar) kemik yapıyı ekspansiyon eden kortekste incelmeye neden olan litik kemik lezyonu izleniyor.

Tartışma

Mazabraud sendromu en sık orta yaşlı kadınlarda izlenen nadir bir durumdur. Bu sendrom fibröz displazinin hem monostotik hem de poliostotik (daha sık) formu ile ilişkili olabilir. Yumuşak doku kitlesi genellikle (%81) birden fazla sayıdadır [12]. Tipik olarak intramusküler mikroma ve kemik lezyonu aynı anatomik bölgede yerleşimlidir [13]. Uyluk, kalça ve omuz en sık etkilenen bölgelerdir. Fibröz displazi ve mikromanın birlikteliği açık olmamakla birlikte ortak histogenetik gelişimden gelmeleri, başlangıç gelişim periyodunda kemik ve yumuşak dokuda oluşan temel metabolik bozukluk ya da genetik yatkınlığa bağlı olduğu düşünülmektedir.

Fibröz displazi kemiğin yavaş büyüyen non-malign lezyonu olup genellikle soliterdir ve asemptomatiktir. Radyolojik bulguları karakteristik olup buzlu cam manzarasının eşlik ettiği etrafında sklerotik rim bulunan keskin sınırlı ekspansiyonlu litik kemik lezyonu olarak izlenir. MRG' de T1AG' de homojen düşük sinyalli, T2AG' de miks ya da yüksek sinyalli olup İVKM sonrası farklı düzeylerde kontrastlanır. İzole fibröz displazide sarkomatöz transformasyon nadirdir. Mazabraud sendromlu olgularda ise fibröz displazinin osteosarkoma dönüşüm riski (%1 yerine %8,3) artmıştır.

Tedavi genellikle konservatiftir ve amaç iskelet deformitesi ve fraktürü önlemektir. Cerrahi tedavi ise kalıcı ağrısı, iskelet deformitesi ya da patolojik fraktür riski olan hastalarda uygulanmalıdır. Poliostotik fibröz displazi cilt lezyonları ve endokrin bozukluklar ile birliktelik gösteren McCune Albright sendromunun bir parçası olabilir. Bu nedenle bu olgular endokrinolojik olarak incelenmeli ve kemik survey ile değerlendirilmelidir.

İntramusküler mikroma nadir benign mezenşimal tümör olup sıklıkla kalp kasında yerleşimlidir. Radyolojik bulguları nonspesifik olup çok sayıda benign ya da malign mezenşimal tümör ile karışabilir. Kemik lezyonlarının aksine mikromanın malign transformasyonu bildirilmemiştir. Mazabraud sendromlu olgularda mikroma genellikle kemik lezyonlarından yıllar sonra gelişir [14]. Hastalar genellikle asemptomatiktir. Bizim olgumuzda olduğu gibi ağrı ya da bası bulguları gelişirse mikroma eksize edilmelidir [15].

Sonuç olarak Mazabraud sendromunun bilinmesi, komşuluğunda tipik radyolojik bulgulara sahip fibröz displazi bulunan yumuşak doku kitlesinin tanısının konulmasında son derece önemlidir. Mazabraud sendromlu olgular, kemik lezyonlarının artmış malign dönüşüm riski nedeni ile yakından takip edilmelidir.

Çıkar Çakışması ve Finansman Beyanı

Bu çalışmada çıkar çakışması ve finansman destek alındığı beyan edilmemiştir.

Kaynaklar

1. Henschen F. Fall von ostitis Fibrosa mit multiplen Tumoren in der umgebenden Muskulatur. Verh Dtsch Ges Pathol 1926;21(2):93-7.
2. Mazabraud A, Girard J. A peculiar case of fibrous dysplasia with osseous and tendinous localizations. Rev Rhum Mal Osteoartic 1957;24(9-10):652-9.
3. Mazabraud A, Semat P, Roze R. Apropos of the association of fibromyxomas of the soft tissues with fibrous dysplasia of the bones. Presse Med 1967;75(44):2223-8.
4. Gaumétou E, Tomeno B, Anract P. Mazabraud's syndrome. A case with multiple myxomas. Orthop Traumatol Surg Res 2012;98(4):455-60.
5. Munksgaard PS, Salkus G, Iyer VV, Fisker RV. Mazabraud's syndrome: case report and literature review. Acta Radiol Short Rep. 2013;2(4): 2047981613492532.
6. Pérez Sánchez P, González Llorente J. Mazabraud's syndrome, an uncommon association of intramuscular myxoma with fibrous dysplasia. Radiologia 2014;56(3):281-3.
7. Schimmöller L, Lehwald N, Antoch G, Kröpil P. Polyostotic fibro-osseous lesions associated with intramuscular soft tissue neoplasms. Radiologe 2012;52(10):934-6.
8. John AM, Behera KK, Mathai T, Parmar H, Paul TV. Mazabraud syndrome. Indian J Endocrinol Metab 2013;17(4):740-2.
9. Tsourdi E, Hamann C, Hofbauer LC. Skeletal and soft tissue involvement in Mazabraud syndrome. J Clin Endocrinol Metab 2013;98(8):1381-2.
10. Dreizin D, Glen C, Jose J. Mazabraud syndrome. Am J Orthop (Belle Mead NJ) 2012;41(7):332-5.
11. Petersen TO, Kahn T, Reiss-Zimmermann M. Simple and yet so difficult: common occurrence of fibrous dysplasia and myxomas - the Mazabraud syndrome. Rofo 2012;184(9):831-2.
12. Iwasko N, Steinbach LS, Disler D, Pathria M, Hottya GA, Kattapuram S, et al. Imaging findings in Mazabraud's syndrome: seven new cases. Skeletal Radiol 2002;31(2):81-7.
13. Cohen MM, Siegal GP. Congenital and inherited syndromes. In: Pathology and Genetics of Tumours of Soft Tissue and Bone (Eds: Fletcher CDM, Unni KK, Mertens F) WHO Classification of Tumours, IARC Press: Lyon; 2002.p.357-9.
14. Wirth WA, Leavitt D, Enzinger FM. Multiple intramuscular myxomas. Another extraskeletal manifestation of fibrous dysplasia. Cancer 1971;27(5):1167-73.
15. Silver WP, Harrelson JM, Scully SP. Intramuscular myxoma: a clinicopathologic study of 17 patients. Clin Orthop Relat Res 2002;403:191-7.

How to cite this article:

Ergun T, Ergün A, Torun E, Lakadamyali H. Mazabraud's Syndrome: A Case Diagnosed by Radiologic Findings. J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 94-6.



Paraplegia Caused by Diffuse Idiopathic Skeletal Hyperostosis: A Case Report

Diffüz İdiopatik İskelet Hiperostozuna Bağlı Gelişen Parapleji: Olgu Sunumu

DISH'in Yol Açtığı Parapleji / Paraplegia in DISH

Sevgi İkbali Afsar, Şehri Ayaş
Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

Özet

Diffüz İdiopatik İskelet Hiperostozu (DISH); Forestier hastalığı olarak da bilinen, idiyopatik, vertebral kolonun anterior longitudinal ligamenti ve çeşitli ekstraspi-nal ligamentlerin ossifikasyonu ile karakterize kronik bir hastalıktır. Çoğunlukla asemptomatik seyretmekle birlikte, en sık görülen belirtiler omurgada ağrı, hare-ket kısıtlılığı ve disfajidir. Nadiren spinal kanal stenozu ve myelopatiye neden ola-bilmektedir. Bu makalede, DISH zemininde torakal spinal stenozu bağlı paraple-ji tablosu gelişen 64 yaşında erkek hastanın literatür eşliğinde sunulması amaç-lanmıştır.

Anahtar Kelimeler

Diffüz İdiopatik İskelet Hiperostozu; Ligamentum Flavum Ossifikasyonu; Parapleji

Abstract

Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH), also known as Forestier disease, is an idiopathic chronic disorder characterized by the calcification of the anterior longitudinal ligament of the vertebral column and various extraspinal ligaments. It is usually asymptomatic but the most common symptoms are spinal pain, limited range of spinal motion and dysphagia. Spinal canal stenosis and myelopathy may rarely be seen. We present with the relevant literature a 64-year-old male who developed paraplegia due to thoracal spinal stenosis on a background of DISH.

Keywords

Diffuse Idiopathic Skeletal Hyperostosis; Ossification of the Ligamentum Flavum; Paraplegia

DOI: 10.4328/JCAM.2827

Received: 19.09.2014 Accepted: 30.09.2014 Printed: 01.02.2014 J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 97-9

Corresponding Author: Sevgi İkbali Afsar, Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, 06490 Ankara, Türkiye.

T.: +90 3122126650 F.: +90 3122157840 E-Mail: ikbaliarfsar@hotmail.com

Giriş

Diffüz İdiopatik İskelet Hiperostozu (DISH); etyolojisi bilinmeyen, vertebral kolonun anterior longitudinal ligamenti ve çeşitli ekstrapinal ligamentlerin ossifikasyonu ile karakterize kronik bir hastalıktır. İlk olarak 1950 yılında tanımlanmış olup, Forestier hastalığı olarak da bilinmektedir. Çoğunlukla asemptomatik seyretmekle birlikte, en sık görülen belirtiler omurgada ağrı, hareket kısıtlılığı ve özefagus kompresyonuna bağlı disfajidir [1]. Nadiren vertebral kolon posteriorunda veya posterior longitudinal ligamentte oluşan ossifikasyonların spinal korda baskı yapması sonucunda travma olmaksızın myelopati gelişebilir [2]. Literatürde DISH'li hastalarda daha çok üst servikal bölgede myelopati gelişimi bildirilmiştir [3]. Ligamentum flavum ossifikasyonu(LFO)'na bağlı torakal myelopati ve nörolojik defisit gelişen vaka sayısı ise daha az sayıdadır [4-6].

Biz bu yazıda yaygın DISH görünümü olan bir hastada T10-11-12 seviyelerinde LFO ve faset eklem hipertrofisine bağlı olarak, travma olmaksızın gelişen myelopati olgusunu literatür eşliğinde sunmayı amaçladık.

Olgu Sunumu

65 yaşında erkek hasta kliniğimize bacaklarda ağrı, uyuşma, güçsüzlük ve yürüyememe şikayetleri ile başvurdu. Öyküsünde 6 ay önce belinde ve her iki bacağına ayak bileklerine kadar yayılan ağrının başladığı, steroid olmayan anti-inflamatuvar ilaçlar ile bu ağrının azaldığı, son 3 aydır sağ bacağına, 20 gündür de sol bacağına kuvvetsizlik geliştiği öğrenildi. Hasta, ayaklarında uyuşma olduğunu, süngerin üzerinde yürüyormuş gibi hissettiğini, yürürken ayağından terliğin çıktığını ve bunu fark edemediğini ifade etti. Dengesizlik şikayeti de olan hasta, son 20 gündür bir kişinin yardımı ve duvardan tutunarak yürümeye başladığını belirtti. Kollarında ağrı, uyuşma, kuvvetsizlik ve idrar gayta kaçırma şikayeti olmamış. Dış merkezde çekilen kranial manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'de patoloji saptanmadığı öğrenildi. Özgeçmişinde özellik yoktu. Hastanın fizik muayenesinde kooperasyon ve oryantasyonu tam olup, motor muayenesinde üst ekstremitelerde kuvvet kaybı saptanmadı. Alt ekstremitelerde ise kas kuvveti; sağda kalça fleksörleri 3/5, kalça abdükörleri 3+/5, diz ekstansörleri 4+/5, ayak bileği dorsifleksörleri ve uzun parmak ekstansörleri 2/5, ayak bileği plantar fleksörleri ve diz fleksörleri 4/5, solda ise kalça fleksörleri, kalça abdükörleri, diz ekstansörleri, ayak bileği dorsifleksörleri, ayak bileği plantar fleksörleri 5/5 ve uzun parmak ekstansörleri 4/5 olarak saptandı. Sağda kuadriseps kasında atrofi mevcuttu. Derin tendon refleksleri üst ekstremitelerde normoaktif iken alt ekstremitelerde hiperaktif, plantar yanıt ise bilateral ekstansördü. Bilateral 1-2 atımlık klonus mevcuttu. Duyu muayenesinde sağda L3 seviyesi ve distalinde, solda L4 seviyesi ve distalinde hipoestezi saptandı. Bilateral üst ve alt ekstremitelerde eklem hareket açıklıkları normal idi. Hastanın servikal ve lumbal grafilerinde DISH ile uyumlu görünüm izleniyordu (Resim 1). Pelvis grafisinde ise DISH ile uyumlu olarak belirgin bir patoloji saptanmadı. Torakal vertebral MRG'de torakal aks, torakal vertebra korpus yükseklikleri, posterior eleman bütünlükleri ve intervertebral disk yükseklikleri normal izlenirken, vertebra korpus köşelerinde dejeneratif osteofitik değişiklikler, T9-10 düzeyinde sağ faset eklemde ve sağda ligamentum flavumda belirgin dejeneratif hipertrofik değişiklikler ve spinal kanal çapında minimal daralma, T10-11 ve



Resim 1. Lateral lomber direkt grafide T12-L1, L1-2, L3-4 düzeylerinde vertebra korpus anteriorlarında köprüleşen osteofitler

T11-12 düzeylerinde her iki faset eklemde ve ligamentum flavumlarda sağda daha belirgin olmak üzere dejeneratif hipertrofik değişiklikler ve spinal kanal ön-arka çapında daralma izlendi (Resim 2). Lomber vertebral MRG'de ise L4-5 intervertebral dis-



Resim 2. Torakal vertebral manyetik rezonans görüntüleme sagittal T2 ağırlıklı sekansta T9-10, T10-11, T11-12 düzeylerinde ligamentum flavumda hipertrofik değişiklikler

kinde diffüz bulging ve sağ foraminal geniş tabanlı protrüzyon ve bu düzeyde tekal saka ve sağ nöral köke bası bulgusu izlendi. Hasta, klinik ve radyolojik bulguları göz önünde bulundurularak DISH zemininde gelişen spinal kanal stenozuna bağlı parapleji olarak kabul edildi ve cerrahi açıdan değerlendirilmek amacıyla Beyin Cerrahisi Bölümü'ne yönlendirildi.

Tartışma

DISH, yaşlı popülasyonda (48-85 yaş) ve erkeklerde daha sık (%65) görülen, entezis bölgelerinde ossifikasyon ile karakterize, sistemik, inflamatuvar olmayan bir iskelet hastalığıdır [7]. Hastalığın etyopatogenezi tam olarak bilinmemekle birlikte, tip II diabetes mellitus, obesite, safra taşı varlığı, sistemik hipertansiyon, lipid ve pürin metabolizması ile ilgili hastalıklar ve yüksek A vitamini seviyeleri ile DISH arasında ilişki saptanması metabolik durumların rol oynadığını düşündürmüştür [1,7]. Fiziopatolojik olarak, ligamentlerin insersiyosunda ossifikasyon ve hem aksiyel hem de appendiküler iskelette tendon ve ligamentlerde ossifikasyon ve/veya kalsifikasyon ile karakterizedir [7]. DISH'e bağlı osterofitler sıklıkla vertebraların ön yüzlerinde görülmekle birlikte daha nadir olarak vertebra arkasında spinal kanala doğru büyüyen osteofitlere de rastlanmaktadır [6]. En sık torakal omurga tutulur ve omurganın ön ve sağ lateral kesimlerindeki ossifikasyonlar tipiktir. Bizim vakamızda da torakal vertebral MRG'de faset eklemlerde ve ligamentum flavumda görülen dejeneratif hipertrofik değişiklikler sağ tarafta daha belirgin olarak izlenmiştir.

DISH'i olan hastaların çoğu asemptomatik olmakla birlikte semptomatik olanların sadece %4'ünde parestezi ve motor defisit gibi nörolojik belirtiler vardır. DISH, çoğunlukla üst servikal bölgede, tek başına spinal kord kompresyonuna neden olabilir [2,3]. Literatürde bildirilen torakal myelopati olguları ise daha nadirdir [3,6]. Torakal bölgede DISH ile ilişkili nörolojik defisit gelişmesinde LFO'nun önemli rol oynadığı düşünülmektedir. LFO'nun hala mobil olan segmentlerde oluşması nedeniyle, bu segmentlerde meydana gelen kronik stresin hipertrofi veya LFO oluşumuna katkıda bulunduğu öne sürülmüştür [3]. LFO nedeniyle gelişen torakal myelopati olguları daha çok Doğu Asya'dan bildirilmiş olup, diğer ırklarda nadir olarak görülmektedir [6]. Okada ve ark. [8] LFO'nun %64 oranında T10-11 ve %21 oranında ise T11-12 arasında olduğunu bildirmiştir. Reisner ve ark. [4] tarafından yapılan vaka sunumunda, DISH'i olan bir hastada, T8-9 seviyesinde faset eklem hipertrofisi ve LFO'ya bağlı gelişen spinal stenoz ve akut gelişen parapleji tablosundan bahsedilmiş olup, cerrahi olarak dekompresif laminektomi yapılan hastanın kliniğinde düzelme olduğu bildirilmiştir. Wilson ve Jaspan [5] ise DISH'e bağlı ciddi torakal spinal kanal darlığı ve parapleji tablosu sunarak, hastanın bilgisayarlı tomografi myelografisinde T11 seviyesinde LFO, T8-11 ve L2-5 seviyelerinde anterior longitudinal ligament ossifikasyonu izlendiğini ve torasik laminektomi cerrahisi uygulanan hastada postoperatif klinik düzelme olduğunu belirtmişlerdir. Guo ve ark. [3] tarafından sunulan vakada ise Çin'li erkek bir hastada T1-2 seviyesinde torakal seviyede myelopatiye neden olan posterior longitudinal ligament ossifikasyonu ve LFO gelişimi bildirilmiştir. T1-2'de posterior kanal dekompresyonu yapılan hastada, alt ekstremitelerde minimal kas güçsüzlüğünün (4/5 kuvvetinde) ve hiperrefleksinin devam ettiği, ancak hastanın tedavi sonucundan memnun olduğu belirtil-

miştir. Bizim vakamızda da faset eklemlerde ve ligamentum flavumlarda izlenen dejeneratif hipertrofik değişiklikler T10-11 ve T11-12 düzeylerinde daha belirgindi ve spinal kanal çapında daralmaya neden oluyordu. Lezyon seviyesi olarak Reisner ve ark. ile Wilson ve Jaspan'ın vakalarına benzer şekilde alt torakal seviyede spinal kanalda darlık izlenmiştir. Ancak bizim vakamızda literatürde belirtildiği gibi diabetes mellitus, obesite, sistemik hipertansiyon gibi eşlik eden sistemik bir hastalık saptanmadı. DISH, genellikle asemptomatik seyretmekle birlikte, vakamızda olduğu gibi ciddi komplikasyonlara neden olabilen ve sonuç olarak kişinin yaşam kalitesini bozabilen bir durumdur. Bu nedenle, spinal kord lezyonlarında belirgin bir etyoloji saptanmadığında DISH de akılda tutulmalı ve hasta bu açıdan da incelenmelidir.

Çıkar Çakışması ve Finansman Beyanı

Bu çalışmada çıkar çakışması ve finansman destek alındığı beyan edilmemiştir.

Kaynaklar

1. Nascimento FA, Gatto LA, Lages RO, Neto HM, Demartini Z, Koppe GL. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: A review. *Surg Neurol Int* 2014;5(Suppl.3):S122-5.
2. Kurtaran A, Özdemir S, Selçuk B, Yıldırım Ö, Değirmenci İ, Akyüz M. Servikal bölgedeki yaygın idiopatik iskelet hiperostozuna bağlı gelişen santral kord sendromu. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg* 2012;58:326-8.
3. Guo Q, Ni B, Yang J, Zhu Z, Yang J. Simultaneous ossification of the posterior longitudinal ligament and ossification of the ligamentum flavum causing upper thoracic myelopathy in DISH: Case report and literature review. *Eur Spine J* 2011;20(Suppl.2):S195-201.
4. Reisner A, Stiles RG, Tindall SC. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis causing acute thoracic myelopathy: A case report and discussion. *Neurosurgery* 1990;26(3):507-11.
5. Wilson FM, Jaspan T. Thoracic spinal cord compression caused by diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH). *Clin Radiol* 1990;42(2):133-5.
6. Sarı H, Sucuoğlu H, Örnek Nİ, Mısırlıoğlu TÖ, Uludağ M. Diffüz idiopatik iskelet hiperostozlu (DISH) hastada posterior vertebral osteofit ve ligamentum flavum ossifikasyonuna bağlı üst torakal miyelopati gelişimi. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg* 2012;58:342-3.
7. Cammisia M, De Serio A, Guglielmi G. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *Eur J Radiol* 1998;27(Suppl.1):S7-11.
8. Okada K, Oka S, Tohge K, Ono K, Yonenobu K, Hosoya T. Thoracic myelopathy caused by ossification of the ligamentum flavum. *Clinicopathologic study and surgical treatment. Spine (Phila Pa 1976)* 1991;16(3):280-7.

How to cite this article:

Afsar Sİ, Ayaş Ş. Paraplegia Caused by Diffuse Idiopathic Skeletal Hyperostosis: A Case Report. *J Clin Anal Med* 2014;5(suppl 1): 97-9.



Nutcracker Syndrome and Left Renal Scarring in a Boy Presenting with Hypertension

Hipertansiyon ile Başvuran Bir Olguda Nutcracker Sendromu ve Sol Renal Skarlanma

Nutcracker Sendomu, Renal Skarlanma ve Hipertansiyon / Nutcracker Syndrome, Renal Scarring and Hypertension

Sevgi Yavuz¹, Onur Akan²

¹Division of Pediatric Nephrology, Kanuni Sultan Suleyman Training and Research Hospital,

²Department of Neurology, Okmeydanı Training and Research Hospital, Istanbul, Turkey

Özet

Nutcracker sendromu (NCS), sol renal venin (LRV) aorta ve superior mezenterik arter arasında sıkışması ile karakterizedir. Oldukça nadir görülür ve genellikle hematurî, ağrı ya da proteinürî ile kendini gösterir. Bugüne kadar sadece iki erişkin hastada hipertansiyon tanımlanmıştır. Ancak, NCS'de ipsilateral renal skarlanma (RS) bildirilmemiştir. Biz burada hipertansiyon ile başvuran, NCS ve sol RS saptanan 14 yaşındaki bir olguyu takdim ediyoruz.

Anahtar Kelimeler

Sol Renal Ven Sıkışması; Renal Skarlanma; Hipertansiyon; Hematürî

Abstract

Nutcracker syndrome (NCS) refers to the compression of the left renal vein (LRV) between aorta and superior mesenteric artery. It is very rare and usually manifests with hematuria, pain or proteinuria. Hypertension has been defined in two adult NCS cases. However ipsilateral renal scarring (RS) has not previously been demonstrated in any of NCS patients. Here we report a 14-year-old boy presented with hypertension and found to have NCS and left RS.

Keywords

Left Renal Vein Entrapment; Renal Scarring; Hypertension; Hematuria

DOI: 10.4328/JCAM.2842

Received: 24.09.2014 Accepted: 07.10.2014 Printed: 01.02.2014

J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 100-1

Corresponding Author: Sevgi Yavuz, Division of Pediatric Nephrology, Kanuni Sultan Suleyman Training and Research Hospital, 34303, Istanbul, Turkey.

E-Mail: drsyavuz@gmail.com

Introduction

Nutcracker syndrome (NCS) refers to compression of LRV (left renal vein) between aorta and superior mesenteric artery (SMA). The impairment of blood flow increases pressure in LRV and leads to development of collaterals in renal pelvis, ureter and gonadal vein [1, 2]. NCS usually manifests with hematuria, orthostatic proteinuria, pain or left sided varicocele. Hypertension has been defined in few adult NCS cases [3, 4]. However renal scarring (RS) has not previously been demonstrated in NCS. A hypertensive boy with NCS and left RS is presented here.

Case Report

A 14-year-old boy was referred for hypertension. He was suffering from chronic headache. There was no fever, hematuria, pain or fatigue in past medical history. Blood pressure was 150/100 mmHg. Anthropometric measurements and physical examination were normal. Urinalysis, serum biochemistry, thyroid hormones, plasma renin activity (PRA) and aldosterone levels were within normal ranges. Abdominal ultrasonography (US) was unremarkable. On color Doppler US, peak systolic velocities of renal arteries were normal whereas the diameter of LRV was expanded. Magnetic resonance (MR) angiography demonstrated the compression of left renal vein between SMA and abdominal aorta (Fig. 1a). 99mTc-dimercaptosuccinic acid (DMSA) scintigraphy revealed scarring on upper pole of left kidney (Fig. 1b). The voiding cystourethrogram (VCUG) imaging was normal. The diagnosis of NCS was established. His hypertension was controlled with triple antihypertensive therapy. The patient has been followed up without any complaint in outpatient clinic.

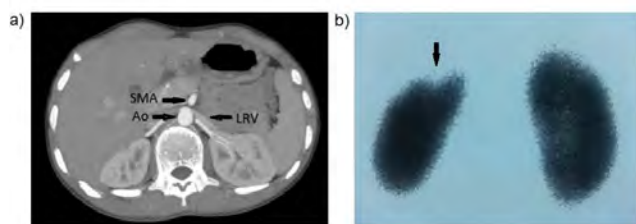


Fig 1. Computed tomographic venogram shows compression of left renal vein (LRV) between superior mesenteric artery (SMA) and abdominal aorta (Ao)(A). Postero-anterior 99mTc-dimercaptosuccinic acid scintigraphy demonstrates scarring on the upper pole of the left kidney.(B).

Discussion

Nutcracker syndrome is very rare and usually late-diagnosed because of the variability of symptoms and absence of consensus on diagnostic criteria. Many of patients, particularly children are asymptomatic [1, 2]. However, the main symptom was hypertension in our patient. Hypertension with NCS has been identified in two case reports in literature [3, 4]. In the first paper, hypertension was found to be associated with increased PRA and aldosterone as the patient became normotensive and PRA normalized after endovascular intervention to LRV [3]. Nevertheless, the authors of the second report were unable to confirm the findings of the first one and concluded that hypertension might be coincidental in NCS [4].

In our patient, hypertension was thought to be associated with RS which is defined by presence of chronic tubulo-interstitial inflammation. Thus, the question was raised whether RS was related to NCS. Although VCUG was normal, the major cause of

RS, vesicoureteral reflux (VUR), was not properly ruled out when spontaneous resolution of VUR by older age was considered. On the other hand, previous studies on renal hemodynamic of NCS patients have indicated that congestion of LRV might affect venous return and increase capillary wall permeability. If congestion persists, local tissues may expose to anoxia, followed by oxidative damage, renal arteriospasm resulting in pathological changes such as degeneration, atrophy and necrosis in renal glomerular and tubular cells [5, 6]. Thus, it might be postulated that RS related hypertension in this patient might be a clinico-pathological result of NCS.

The treatment of NCS depends on age and severity of clinical symptoms. Conservative approach is recommended for mild cases and also for pubertal children because of high rate of spontaneous resolution probably due to physical development. Patients with serious symptoms may benefit from invasive options including vascular stenting or open surgery [7, 8].

In conclusion, the present case is the first demonstrating the coincidence of NCS and RS in literature. RS might be a clinico-pathological consequence of NCS. Further researches might let on the detrimental effects of NCS on kidney.

Competing interests

The authors declare that they have no competing interests.

References

1. Kurlinsky AK, Rooke TW. Nutcracker phenomenon and nutcracker syndrome. *Mayo Clin Proc* 2010;85(6):552-9.
2. Venkatchalam S, Bumpus K, Kapadia SR, Gray B, Lyden S, Shishebor MH. The nutcracker syndrome. *Ann Vasc Surg* 2011;25(8):1154-64.
3. Hosotani Y, Kiyomoto H, Fujioka H, Takahashi N, Kohno M. The nutcracker phenomenon accompanied by renin-dependent hypertension. *Am J Med* 2003;114(7):617-8.
4. Mazarakis A, Almpanis G, Tragotsalou N, Karnabatatidis D, Fourtounas C. Is hypertension a manifestation of the nutcracker phenomenon/syndrome? Case report and brief review of the literature. *Hippokratia* 2012;16(2):187-9.
5. Ha TS, Lee EJ. ACE inhibition can improve orthostatic proteinuria associated with nutcracker syndrome. *Pediatr Nephrol* 2006;21(11):1765-8.
6. Ma Z, Liu X, Ning Y, Shao J, Liu W, He X. Nutcracker phenomenon in combination with glomerular nephritis in isolated hematuria patients. *Int Urol Nephrol* 2013;45(3):809-16.
7. Tanaka H, Waga S. Spontaneous remission of persistent severe hematuria in an adolescent with nutcracker syndrome: seven years' observation. *Clin Exp Nephrol* 2004;8(1):68-70.
8. He Y, Wu Z, Chen S, Tian L, Li D, Li M, et al. Nutcracker syndrome- how well do we know it? *Urology* 2014;83(1):12-7.

How to cite this article:

Yavuz S, Akan O. Nutcracker Syndrome and Left Renal Scarring in a Boy Presenting with Hypertension. *J Clin Anal Med* 2014;5(suppl 1): 100-1.



Pulmonary Thromboembolism Due to Simple Bone Fracture in a Young Patient. A Case Report

Genç Hastada Basit Kırığa Bağlı Gelişen Pulmoner Tromboemboli: Olgu Sunumu

Pulmoner Tromboemboli / Pulmonary Thromboembolism

Hüseyin Kafadar¹, Safiye Kafadar²

¹Firat University, Department of Forensic Medicine, ²Harput State Hospital, Elazığ, Turkey

Özet

Pulmoner emboli derin venlerden kopan trombüsün pulmoner arterleri tıkanması sonucu görülen klinik tablodur. Bu çalışmada basit travma sonrası genç hastalarda nadir görülebilen pulmoner emboli olgusunu sunmayı ve adli tıp boyutu ile tartışmayı amaçladık. Bu çalışmada herhangi bir hastalığı olmayan 32 yaşında erkek hasta olup, kavgayı ayırma sırasında bir şahsı havaya kaldırdığı sırada sağ dizinde ağrı hissettiğini, hastanede çekilen diz MR'da tibia lateral kondilinde nondeplase fraktür hattı izlemesi üzerine alt ekstremitate alçı atele alınmıştır. Beş gün sonra göğüs ağrısı ve dispne şikayeti olan hastaya çekilen taraks tomografide immobilizasyona bağlı pulmoner emboli tespit edilerek gerekli tedavileri yapılmıştır. Tedavi sonrasında sol akciğer alt lobta parankimal fibrotik değişikliklerle taburcu edilmiştir. Sonuç olarak, bu olgunun adli tıp açısından raporlandırılırken farklı yönlerden değerlendirilmeye ve tartışılmaya gereksinim olduğu kanaatindeyiz.

Anahtar Kelimeler

Adli Tıp; Pulmoner Emboli; Travma

Abstract

Pulmonary embolism is a clinical entity, which are appeared as a result of obstruction of pulmonary arteries due to deep vein thrombosis. In this study, we aimed to present and to discuss in the forensic medicine that a post-traumatic pulmonary embolism patient who a young man were suffered pulmoner embolism due to simple trauma. A 32 years old male was presented in this study. There was any disease. he felt the pain on the right knee in during fight, while as the separation of a person. The line fracture on tibia lateral condyle was determined in MRI of right knee. And a splint was done his right the lower extremity at the hospital. Five days later, he felt chest pain and dyspnea because of pulmonary embolism. It was identified with CT due to immobilization and the necessary treatment was performed. After the treatment, he was discharged with parenchymal fibrotic amendment in the lower lobe of his lung. As a result, we believe that needs to be discussed and evaluation of different aspects these phenomena in terms of forensics when reporting.

Keywords

Forensic Medicine; Pulmonary Thromboembolism; Trauma

DOI: 10.4328/JCAM.2837

Received: 23.09.2014 Accepted: 08.10.2014 Printed: 01.02.2014

J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 102-4

Corresponding Author: Hüseyin Kafadar, Fırat University, Department of Forensic Medicine, 23119, Elazığ, Turkey.

GSM: +905069091166 E-Mail: dr.hkafadar@gmail.com

Giriş

Pulmoner emboli (PE) mortalite ve morbiditesi yüksek olarak kabul edilen ve sıklıkla travma sonrası görülen bir durumdur. PE genellikle travmayı takibeden günlerde ortaya çıkar [1,6]. Mortalite sıklıkla tanının gecikmesine bağlıdır ve bunun nedeni klinik tablonun birden çok nonspesifik belirti ile başlamasıdır [7]. Pulmoner emboli alt ekstremitte proksimalindeki derin venlerde oluşan trombüslerin akciğere taşınması nedeniyle meydana gelen ve dispne, göğüs ağrısı, hipoksemi ve bazende ölümle sonuçlanabilen bir klinik tablo olarak karşımıza çıkabilir [8].

Pulmoner embolinin patofizyolojisinde Virchow triadı olarak bilinen intimal hasar, hiperkoagülabilitate ve staz bileşenlerinin rol oynadığı bilinmektedir. Pulmoner emboli riski yaşla birlikte artmaktadır. Özellikle de kronik hastalığı olanlarda risk daha fazladır [9]. Sıklıkla (% 95) alt ekstremitte venlerinden (popliteal venler dahil) kaynaklanmaktadır [10].

Pulmoner embolinin tanısında (hem akut hem de kronik dönemde) Spiral CT kullanılabilir [3]. Bazı klinik çalışmalarda sensitivite ve spesifitesinin iyi olduğu, ancak diğer çalışmalarda ise güvenilirliğinin daha az olduğu bildirilmiştir. Remy-Jardin ve arkadaşlarının yaptığı kontrastlı spiral CT çalışmasında sensitivite ve spesifitesinin %95'in üzerinde olduğunu bildirmişlerdir [11]. Başka daha geniş çalışmalarda spesifitenin daha düşük olduğu söylenmiştir [12,19].

Sonuç olarak bu çalışma, hiper koagülasyon hastalığı olmayan genç hastada basit travma sonrası meydana gelen pulmoner emboli meydana gelmesi üzerine, adli tıbbi boyuluyla tartışılmaya gereksinim olması nedeniyle sunulmuştur.

Olgu Sunumu

Bu çalışmada sunulan olgu 32 yaşında erkek hasta olup, olay sonrası yapılan muayenesinde; bilinç açık, koopere, oryente, yüzde burun sol yanında, yanakta kızarıklık, hassasiyet ve 2 cm çapında şişlik, göğüste yaklaşık 2 cm çapında şişlik, sol el 3. parmak tırnak yatağında kanama, sağ dizde hassasiyet mevcuttur. Hastaya sağ diz grafisi ve nazal grafi çekildiği, diz grafisinde; tibia lateral fasette eklem komşuluğunda nondeplase fraktür hattı izlendiği (Şekil 1), uzun bacak alçı ateli yapıldığı, hayati tehlikesinin olmadığı belirtilmiştir.

Hastadan alınan anamnezde; olaydan iki gün sonra uyuşuklukta ağrı hissettiğini, 5 gün sonra göğüs ağrısı ve nefes almakta zorluk çekmesi üzerine hastaneye baş vurduğunu ifade etti. Hastane evraklarının incelenmesinde; Dispne ve göğüs ağrısı şikayeti ile gelen hastaya çekilen toraks BT de pulmoner emboli tespit edilmesi üzerine göğüs kliniğine yatırıldığı ve anti koagulan tedavi başlandığı. On gün sonra şifa ile taburcu edildiği yazılmıştır (Şekil 2).

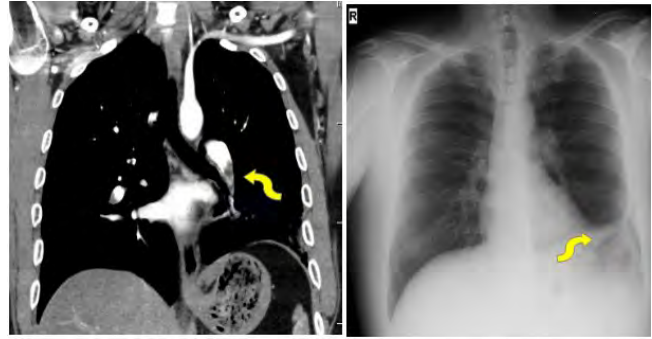
Tartışma

Pulmoner emboli önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Amerika Birleşik Devletleri'nde her yıl yaklaşık olarak 500 000 ila 600,000 arasında PE hastası olduğu ve 50,000 ila 200,000 arasında ölüm meydana geldiği tahmin edilmektedir [20]. Travma ile PE arasındaki ilişki iyi bilinmektedir [3].

Uluslararası Pulmoner Emboli Derneğinin kayıtlarında PE tanısı ile 2454 ardışık hasta incelenmiş ve PE bağlı ölüm oranı 3 aylık dönemde %17.5 olduğu, ancak takibin ilk yılında ölümlerin sadece %10'unun PE ile ilişkili olduğu söylenmiştir [21]. PE bağlı or-



Şekil 1. MR'da tibia kırığı görülmektedir.



Şekil 2. Toraks BT'de pulmoner emboli ve Akciğerde fibrotik değişiklik görülmektedir.

talama 1 aylık mortalite oranının % 8 ila % 30 arasında değişebileceği tahmin edilmektedir [3,21].

Pulmoner embolide mortaliteyi arttıran sebepler arasında dispne, göğüs ağrısı, hipoksemi, anksiyete ile karışık ajitasyon gibi nonspesifik bulguların olması, ileri yaş ve kronik halsizlikler yer almaktadır [1,4]. Travma sonrasındaki 1-5 gün içinde PE görülmesi tanıyı güçleştirmektedir [2,3]. Ancak; erken ve doğru tanı konularak uygun tedavi varılan hastalarda mortalite oranı düşük olup, tedavi daha başarılıdır [3,5,22].

Bu çalışmada sunulan hastada basit travma sonrasında beşinci gün göğüs ağrısı ve dispne olmuş ve çekilen tomografi ile tanı konmuştur. Olguda PE neden olabilecek travma dışında herhangi bir hastalık tespit edilmemiştir. Anti koagulan tedavi başarılı olmuş, ancak sol akciğer alt lobda fibrotik doku bırakarak iyileşme tamamlanmıştır.

Sonuç olarak, sunulan bu olguda tibiya lateral kondil kırığı meydana gelmiş ve rapor düzenlenmiştir. Ancak pulmoner emboli gelişmesi üzerine, olgu adli tıp açısından yeni bir boyut kazanmıştır. Olayla illiyet bağının olup olmadığı, yaşamsal tehlikenin varlığı veya yokluğu ve işlev zayıflaması veya kaybının olup olmadığı yönlerinden tartışılması gerektiği görüşündeyiz.

Çıkar Çakışması ve Finansman Beyanı

Bu çalışmada çıkar çakışması ve finansman destek alındığı beyan edilmemiştir.

Kaynaklar

1. Ginsberg JS, Wells PS, Brill-Edwards P, Donovan D, Panju A, Van Beek EJ, et al. Application of a novel and rapid whole blood assay for D-dimer in patients with clinically suspected pulmonary embolism. *Thromb Haemost* 1995;73(1):35-8.
2. Owings JT, Kraut E, Battistella F, Cornelius JT, O'Malley R. Timing of the occurrence of pulmonary embolism in trauma patients. *Arch Surg* 1997;132(8):862-7.
3. Menaker J, Stein DM, Scalea TM. Early Pulmonary Embolism After Injury. *J Trauma* 2007;63(3):620-4.
4. Sing RF, Camp SM, Heniford BT, Rutherford EJ, Dix S, Reilly PM, et al. Timing of pulmonary emboli after trauma: implications for retrievable vena cava filters. *J Trauma* 2006;60(4):732-5.
5. O'Malley KF, Ross SE. Pulmonary embolism in major trauma patients. *J Trau-*

ma 1990;30(6):748–50.

6. Safriel Y, Zinn H. CT pulmonary angiography in the detection of pulmonary emboli: a meta-analysis of sensitivities and specificities. *Clin Imaging* 2002;26(2):101-5.
7. Wells PS, Ginsberg JS, Anderson DR, Kearon C, Gent M, Turpie AG, et al. Use of a clinical model for safe management of patients with suspected pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 1998;129(12):997-1005.
8. Darwish HS, Qamar SR. Paddlewheel multi-slice helical computed tomography reformation in the detection of pulmonary embolism. *J Saudi Med* 2013;34(9):896-900.
9. Virchow R. Weitere Untersuchungen ueber die Verstopfung der Lungenarterien und ihre Folge. *Traube's Beitrage exp path u Physiol*. Berlin; 1846.p.21–31.
10. Goldhaber SZ. Pulmonary embolism. *N Engl J Med* 1998;339(2):93-104.
11. Sostman HD, Layish DT, Tapson VF, Spritzer CE, DeLong DM, Trotter P, MacFall JR, et al. Prospective comparison of helical CT and MR imaging in clinically suspected acute pulmonary embolism. *J Magn Reson Imag* 1996;6(2):275-81.
12. van Rossum AB, Pattynama PM, Ton ER, Treurniet FE, Arndt JW, van Eck B, et al. Spiral CT angiography for detection of pulmonary embolism: validation in 149 patients. *Radiology* 1996;201(2):467-70.
13. Goodman LR, Curtin JJ, Mewissen MW, Foley WD, Lipchik RJ, Crain MR, et al. Detection of pulmonary embolism in patients with helical CT versus angiography. *AJR Am J Roentgenol* 1995;164(6):1369–74.
14. Oser RF, Zuckerman DA, Gutierrez FR, Brink JA. Anatomic distribution of pulmonary embolism at pulmonary arteriography: implications for spiral and electron-beam CT. *Radiology* 1996;199(1):31–5.
15. Teigen CL, Maus TP, Sheedy PF, Johnson CM, Stanson AW, Welch TJ. Pulmonary embolism: diagnosis with electron-beam CT. *Radiology* 1993;188(3):839–45.
16. Drucker EA, Rivitz SM, Shepard JO. Acute pulmonary embolism: assessment of helical CT. *Radiology* 1998;209(1):235–41.
17. Van Rossum AB, Treurniet FE, Kieft GJ, Smith SJ, Schepers-Bok R. Role of spiral volumetric computed tomographic scanning in the assessment of patients with clinical suspicion of pulmonary embolism and an abnormal ventilation perfusion scan. *Thorax* 1996;51(1):23–8.
18. Ferretti GR, Bosson JL, Buffaz PD, Ayanian D, Pison C, Blanc F, et al. Acute pulmonary embolism: role of helical CT in 164 patients with intermediate probability at ventilation- perfusion scintigraphy and normal results at duplex US of the legs. *Radiology* 1997;205(2):453–8.
19. Uchida N, Ishihara H, Shibamura H, Kyo Y, Ozawa M. Timing of the occurrence of pulmonary embolism in trauma patients. *Arch Surg* 1997;132(8):862–7.
20. Kouchoukos NT, Blackstone EH, Doty DB, et al. Diseases of the Pulmonary Arteries. In: Kirklin JW, Barret-Boyes BG. *Cardiac Surgery*. Third edition. Philadelphia; 2003.p.1901-18.
21. Goldhaber SZ, Visani L. The International Cooperative Pulmonary Embolism Registry. *Chest* 1995;108(2):302-4.
22. Taşçı C, ÇandırN, Arık D, Karaman, Bilgiç H. Anatomic localization of thrombi in our cases of pulmonary thromboembolism. *J Clin Anal Med* 2013;4(2):128-31.

How to cite this article:

Kafadar H, Kafadar S. Pulmonary Thromboembolism Due to Simple Bone Fracture in a Young Patient. A Case Report. *J Clin Anal Med* 2014;5(suppl 1): 102-4.



Testicular Epidermoid Cyst: A Case Report

Testiküler Epidermoid Kist: Olgu Sunumu

Testiküler Epidermoid Kist / Testicular Epidermoid Cyst

Güven Erbay¹, Binhan Kağan Aktaş¹, Serra Kayaçetin², Cüneyt Özden¹, Süleyman Tağcı¹
¹Üroloji Kliniği, ²Patoloji Kliniği, Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara, Türkiye

Özet

Testiküler epidermoid kistler nadir görülen benign vasıftaki tümörlerdir. Klinik olarak malign tümörlerden ayrımı oldukça zor olduğundan, testiküler epidermoid kist tanısı genellikle radikal ingüinal orşiektomi sonrası histopatolojik olarak konulmaktadır. Bu makalede testiküler kitle ile başvuran ve yüksek inguinal orşiektomi yaptığımız bir sol testiküler epidermoid kist olgusu sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler

Epidermoid Kist; Testis; Testis Tümörleri

Abstract

Testicular epidermoid cysts are rare benign tumors. They are usually diagnosed histopathologically following radical inguinal orchiectomy since testicular epidermoid cysts can be very difficult to distinguish clinically from malignant tumors. In this article, we report a case of left testicular epidermoid cyst who was presented with testicular mass, and treated with high inguinal orchiectomy.

Keywords

Epidermoid Cyst; Testis; Testis Neoplasms

DOI: 10.4328/JCAM.2851

Received: 26.09.2014 Accepted: 14.10.2014 Printed: 01.02.2014

J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 102-4

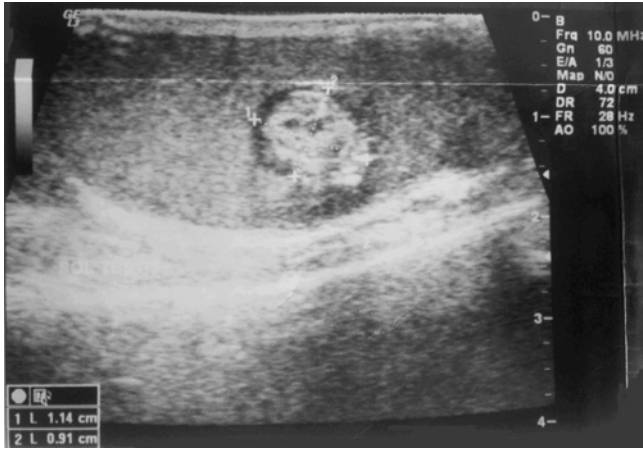
Corresponding Author: Binhan Kağan Aktaş, Ankara Numune Hastanesi, Üroloji Kliniği, Ülkü Mahallesi, Talatpaşa Bulvarı, No:5, 06100, Altındağ, Ankara, Türkiye.
T.: +90 3123605181 F.: +90 3123114340 E-Mail: kaanaktas73@hotmail.com

Giriş

Epidermoid kistler tüm testiküler neoplazmların %1'inden daha azını oluşturan benign testis tümörleridir. Seminifer tübül hücreleri, rete testis epiteli ya da mezotel hücrelerinin skuamöz metaplazisi sonucu geliştiğine ya da monodermal teratom olduğuna dair hipotezler mevcuttur. Testiküler epidermoid kistler 3-77 yaşlar arasında görülebilmekle birlikte, sıklıkla 20-40 yaş aralığında görülmektedir [1]. Klinik olarak malign testis tümörlerinden ayrımı zor olduğundan tanı genellikle radikal orşiektomi sonrası konulur [2]. Bu makalede kliniğimize sol testiküler kitle ile başvuran, inguinal orşiektomi yaptığımız ve patolojik tanısı testiküler epidermoid kist olarak raporlanan bir olgumuzun tanı ve tedavisi literatür eşliğinde tartışılmıştır.

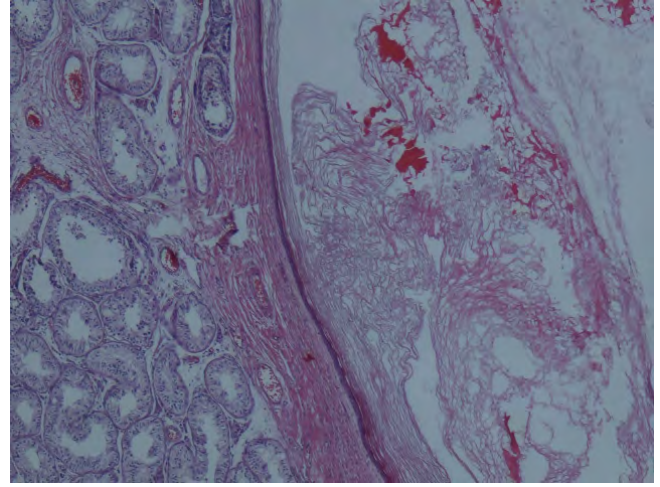
Olgu Sunumu

Yaklaşık 3 aydır sol testis kitlesi mevcut olan 18 yaşındaki erkek hasta Mayıs 2014 tarihinde polikliniğimize başvurdu. Hastanın özgeçmişinde ve soy geçmişi özellik yoktu. Ayrıca travma, geçirilmiş testis cerrahisi veya cinsel yolla bulaşan hastalık öyküsü de bulunmuyordu. Fizik muayenede sol testis orta-alt kısmında, sınırı testisten ayırt edilemeyen, yaklaşık 2 cm çapında, sert kitle palpe edildi. Skrotal renkli Doppler ultrasonografi (USG) "sol testis orta-alt kesim içerisinde, çevresinde kalsifikasyonlar bulunan, belirgin internal kanlanma göstermeyen, 15x12x10 mm boyutlarında, hipoeoik, heterojen görümlü kitle, sol testiküler vende reflü akım (varikosel) ve her iki testiste mikrolitiazis odakları" olarak rapor edildi [Resim 1]. Hastanın



Resim 1. USG'de hipoeoik, heterojen görümlü sol testis kitlesi.

rutin biyokimya, serum alfa-fetoprotein (αFP), beta-human korionik gonadotropin (β-HCG) ve laktik asit dehidrogenaz (LDH) değerleri normal sınırlarda idi. Hastaya malign testis tümörü ön tanısı ile sol inguinal orşiektomi operasyonu yapıldı. Makroskopik histopatolojik incelemede "testis kapsülüne bitişik, 1,7x1,4x1,3 cm boyutlarında, kirli beyaz, sarı renkli, sert kıvamlı kitle" tespit edildi. Mikroskopik incelemede "testis parankimi tarafından yer yer baskılanmış, içerisinde lameller ve keratinöz materyal izlenen, çok katlı yassı epitelle çevrili, kistik yapı, kist içerisinde yabancı cisim tipi dev hücre reaksiyonu, kalsifikasyon ve osifikasyon bulguları" tespit edildi ve kistik kitlenin patolojisi "epidermoid kist" olarak raporlandı [Resim 2]. Post-operatif herhangi bir komplikasyon gelişmeyen hasta operasyonun ertesi gün taburcu edildi. Ek tedaviye gerek görülmedi. Hastanın post-operatif 3.aydaki takibinde patolojik bulguya rastlanılmadı.



Resim 2. İnceleme içerisinde yabancı cisim tipi dev hücre reaksiyonu, kalsifikasyon ve osifikasyon bulguları tespit edilen testiküler epidermoid kist (H&E, x40).

Tartışma

Epidermoid kistler genel olarak hasta tarafından ağrısız kitle olarak farkedilirler ya da rutin fizik muayene sırasında tespit edilirler. Testiküler epidermoid kistler yetişkin testis tümörlerinin yaklaşık %1'ini, pediatrik testiküler tümörlerin ise %3'ünü oluşturmaktadır. Her yaşta görülebilmekle birlikte en sık 20-40 yaş aralığında görülmektedir ve bizim olgumuzun aksine genellikle sağ testis yerleşimlidir [2]. Çok değişik boyutlarda olmakla birlikte genellikle 1-3 cm arasındadır, bilateral görülme ihtimali ise zayıftır. Testiküler epidermoid kistlerin histolojik orijinleri tartışmalı olmakla birlikte, bazı yazarlar bu tümörlerin germ hücrelerinden köken aldığını savunmaktadır [3]. Gardner sendromlu, Klinefelter sendromlu veya kriptorşidizmlı hastalarda multiple intratestiküler epidermoid kist vakaları bildirilmiştir [4]. Testiküler epidermoid kistlerde bizim olgumuzda da olduğu gibi αFP ve β-HCG gibi tümör markerları negatiftir, benign seyirlidir, lokal nüks veya uzak metastaza rastlanmaz [2]. Benign epidermoid kistleri malign testis tümörlerinden ayırt etmek, fazladan tedavi olan orşiektomiyi önleyebilmek adına oldukça önemlidir. Ancak, epidermoid kistlerin radyolojik görünümü karakteristik olmakla birlikte patognomonik değildir. Doppler USG'de kanlanma göstermeyen, hiperekojenik bir alanla çevrili, santrali hipoeoik, soğan zarına benzetilen görünüm epidermoid kist için karakteristik bulgudur. Manyetik rezonans görüntüleme ise kontrast tutulumu olmayan, kalkan veya öküz gözü şeklinde tariflenen bir lezyon olarak görüntü verebilir [5]. Negatif tümör markerları, Doppler USG'de soğan zarı görünümü ve avasküler lezyon, testiküler epidermoid kisti diğer germ hücreli tümörlerden ayırt etmede faydalı olmakla birlikte malignensi varlığını ekarte ettiremez [2].

Anamnez, fizik muayene bulguları, normal αFP ve β-HCG düzeyleri ve karakteristik radyolojik bulgular varlığında, ekze edilen kistin ve çevre parankimden alınan 2 biyopsinin frozen incelemede teratomatöz komponentlerin ve intratübüler germ hücre neoplazilerinin olmaması şartıyla; epidermoid kistlerin günümüzde kabul görmüş tedavi şekli testis koruyucu cerrahidir [6,7]. Fakat literatürde kitleden intraoperatif frozen inceleme istenen ve epidermoid kist olarak rapor edilen, bunun üzerine testis koruyucu cerrahi uygulanan bir vakanın 5 yıllık takibinde aynı kitle üzerinde saf seminom geliştiğini bildiren bir yayın mevcuttur [8]. Bu nedenle epidermoid kist ve benzeri benign testis kit-

lelerine yetişkinlerde çoğunlukla daha agresiv tedavi yapılmaktadır. Çok nadir görüldüğü için epidermoid kist tanısının öncelikle akla gelmemesi, puberte sonrası tespit edilen testis tümörlerinin %95 ihtimalle malign olması, görüntüleme yöntemlerinin patognomonik olmaması ve literatürde de belirtildiği gibi frozen sonrası testis koruyucu cerrahi uygulanan hastanın takibinde malignite gelişebilmesi gibi diğer nedenler de agresiv tedavi kararını desteklemektedir [2].

Sonuç

Anamnez, fizik muayene, laboratuvar ve USG bulguları ile testisin germ hücre neoplazilerinden kesin olarak ayrımı yapılamayan ve malignite şüphesi bulunan hastamıza puberte sonrası dönemde olması nedeniyle inguinal orşiektomi yaptık. Fakat testis boyutları uzun süredir değişmeyen, negatif tümör markerları olan, görüntüleme yöntemleriyle benign natürde olduğu desteklenen ve frozen kesitlerle epidermoid kist tanısı konan çocukluk çağındaki hastalarda testis koruyucu cerrahi de her zaman akılda bulundurulması gereken bir seçenektir.

Çıkar Çakışması ve Finansman Beyanı

Bu çalışmada çıkar çakışması ve finansman destek alındığı beyan edilmemiştir.

Kaynaklar

- Behzatoğlu K, Bahadır B, Toktaş G, Sarı C, Ünlü Y, Topçuoğlu C. Testiste epidermoid kist (Olgu sunumu). Turk Patol Derg 2001;17(3-4):87-9.
- Walsh C, Rushton HG. Diagnosis and management of teratomas and epidermoid cysts. Urol Clin North Am 2000;27(3):509-18.
- Rubenstein RA, Dogra VS, Seftel AD, Resnick MI. Benign intrascrotal lesions. J Urol 2004;171(5):1765-72.
- Yoshida T, Takao T, Tsujimura A, Tomita H, Aozasa K, Okuyama A. Testicular epidermoid cyst in Klinefelter's syndrome. Int J Urol 2006;13(4):478-80.
- Pires-Gonçalves L, Silva C, Teixeira M, Costa-Dias S, Sousa-Mendes V. Testicular epidermoid cyst - Ultrasound and MR typical findings with macroscopy correlation. Int Braz J Urol 2011;37(4):534-5.
- Su CM, Lee YL, Huang SP, Chou YH, Huang CH. Testicular sparing surgery for bilateral epidermoid cyst of the testis: a case report. Kaohsiung J Med Sci 2004;20(2):83-5.
- Valla JS. Testis-sparing surgery for benign testicular tumors in children. J Urol 2001;165(6 Pt 2):2280-3.
- Woo LL, Curtis MR, Cohen MB, Sandlow JI. Development of seminoma following conservative treatment of testicular epidermoid cyst. J Urol 2001;165(5):1635-6.

How to cite this article:

Erbay G, Aktaş BK, Kayaçetin S, Özden C, Tağcı S. Testicular Epidermoid Cyst: A Case Report. J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 102-4.



A Rare Syndrome, Pentalogy of Cantrell: Case Report

Nadir bir Sendrom, Cantrell Pentalojisi: Olgu Sunumu

Cantrell Pentalojisi ve Prenatal Tanı / Pentalogy of Cantrell and Prenatal Diagnose

Atilla Karateke¹, Raziye Keskin Kurt², Çetin Çelik¹

¹Hatay Antakya Doğumevi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği,

²Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, Hatay, Türkiye

Özet

Cantrell pentalojisi, omfalosel ve torako-abdominal ön duvar defektiyle birlikte ectopia kordisin beraber görüldüğü nadir bir sendromdur. Etiyopatogenezi net olarak bilinmeyen bu sendroma sahip fetusların prognozu kötüdür. Gebeliğin 25.haftasında kliniğe başvuran olgunun yapılan ultrasonografik muayenesinde Cantrell pentalojisinin tüm özellikleri saptanmıştır. Bu yazıda Cantrell pentalojisi güncel literatür eşliğinde tartışılmıştır.

Anahtar Kelimeler

Cantrell Pentalojisi; Omfalosel; Ultrasonografi

Abstract

Pentalogy of Cantrell is a rare syndrome; characterized by ectopia cordis with omphalocele and anterior wall defect of thoraco-abdominal. Prognosis of fetuses with this syndrome of which etiopathogenesis is unknown, is poor. The patient who admitted to our clinic at 25.th week of gestation, had all signs of pentalogy of Cantrell in ultrasonography. In this article, we discussed the pentalogy of Cantrell with review of the literature.

Keywords

Pentalogy of Cantrell; Omphalocele; Ultrasonography

DOI: 10.4328/JCAM.2823

Received: 17.09.2014

Accepted: 14.10.2014

Printed: 01.02.2014

J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 108-10

Corresponding Author: Atilla Karateke, Hatay Antakya Doğumevi, 31000, Hatay, Türkiye.

T.: +90 3262146170 E-Mail: drkarateke@gmail.com

Giriş

Cantrell pentalojisi, orta hat gelişimsel bozukluklarının nadir bir birlikteliği olup ilk kez 1958 yılında Cantrell ve arkadaşları tarafından tanımlanmıştır [1]. Bu sendrom pentaloji sendromu, Cantrell-Haller-Ravitch Sendromu, torako-abdominal ektopia kordis ve peritoneo perikardial diafram hernisi isimleriyle de anılır [2]. Cantrell pentalojisinde ektopia kordisin tam veya parsiyel formu ile birlikte konjenital kalp hastalıkları, omfalosel ve perikardiyumun, sternum alt kesiminin ve anterior diyaframın defektleri yer alır [3]. Bu sendromda kalp anomalileri prognozu belirlemede önemli derecede etkilidir. Ektopia kordis, Cantrell pentalojisinin en önemli bileşenidir ve mortaliteyi etkileyen en önemli unsurdur [4]. Cantrell pentalojisinde bütün anomalilerin birlikte görülmesi nadirdir ve bu tür olgular çoğunlukla doğumdan hemen sonra saatler içerisinde kaybedilir [5]. Bu yazıda prenatal tanı alan ve Cantrell pentalojisinin bütün bileşenlerini içeren bir olgu sunmayı amaçladık.

Olgu Sunumu

28 yaşında G5P3A1Y3 olan ve son adet tarihini bilmeyen yaklaşık 25 haftalık gebeliği bulunan takipsiz hasta vajinal kanama şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Hastanın özgeçmişinde özellik yoktu ve ailesinde konjenital anomali öyküsü bulunmuyordu. Hastanın tansiyon arteryel (TA) 90/60 mmHg ve nabız 118 atım/dk idi. Aktif masif vajinal kanaması olan hastanın ultrasonografisinde (USG) 25 hafta ile uyumlu olan fetusun toraks ve karın ön duvarı izlenemedi. Bu defektten karaciğer, mide, barsaklar ve kalbin büyük bir kısmının dışarı çıktığı izlendi (şekil 1.)



Şekil 1.

Fetal kalp atımının olmadığı ve vertebral kolonda düzensizlikler olduğu görüldü. Plasenta previa tespit edildi. Cantrell pentalojisi düşünülen ve plasenta previaya bağlı olarak aktif masif kanaması olan hasta acil sezeryana alındı. Ex fetusun yapılan makroskopik incelemesinde toraks ve batin ön duvarının tamamen açık olduğu ve bu defektten iç organların protrüze olduğu gözlemlendi (şekil 2.). Ayrıca vertebral füzyon bozukluğu mevcuttu. Otopsis ailesi tarafından reddedilen ex fetusun kromozom incelemesi yapılamadı. Takiplerinde komplikasyon gelişmeyen hasta postoperatif 4. günde taburcu edildi.

Tartışma

Cantrell pentalojisi, Toyama ve arkadaşları [6] tarafından 1972



Şekil 2.

yılında 3 gruba ayrılmıştır. Gruplandırma yapılırken ekspresyon derecesine göre ayrılmıştır. 1. grupta pentalojinin tüm defektleri yer alır. 2.grupta ise pentalojiden bir tanesi yer almaz ve genellikle bu grupta yer almayan patoloji kardiyak anomalilerdir. 3. grupta ise ekspresyon tam değildir ve 3 ya da 4 defektin çeşitli kombinasyonlarla birlikteliği söz konusudur. Bu olgumuz Cantrell pentalojisinin tüm bulgularına sahip olduğu için 1. gruba girmektedir.

Cantrell sendromunun sıklığı 1/65.000 civarında iken erkek fetuslarda daha sık görülür [7, 8]. Bu sendromun etyolojisi net olarak bilinmemekle beraber patogenezinde embriyonik yaşamın 3.haftasında intraembriyonik mezodermin ventromedial yönde migrasyonunda yetersizlikten dolayı ortaya çıktığı düşünülmektedir. Bundan dolayı da tespit edilen orta hat, sternum ve diyafragma defektleri mezoderm migrasyonunun yetersizliği sonucu oluşmaktadır [9]. Abdomendeki defektlerin gelişmesi ise farklı bir mekanizma sonucunda mezodermin ventral migrasyonu yetersizliği nedeniyle oluşur. Bu tür olgular genellikle sporadiktir ve çoğu X kromozomunun lokal genlerindeki mutasyonlarından dolayı geliştiği düşünülmektedir [10]. Ayrıca çok nadir de olsa Cantrell sendromunun trizomi 18,13 ve 21 sendromlarında görülme ihtimali vardır [11, 12]. Bizim olgumuz ailesel hikayesi olmayan sporadik bir vakaydı. Postpartum dönemde ailesi tarafından karyotip analizine izin verilmediğinden, ex fetusun kromozom yapısı tespit edilememiştir.

Omfalosel bu sendromun anomali kompleksi içerisindeki temel bileşendir. Embriyonik yaşamın 3. haftasından itibaren mezoderm migrasyonunun sefalik ve kaudal kısmında yetersizliği omfaloselin patogenezindeki temel mekanizmadır. Füzyon yetersizliği sefalik kısımda olursa dudak ve damak yarıkları, sternum defektleri ve omfalosel gelişir [13]. Omfalosel ile Cantrell penta-

lojisi birlikteliği oranı yaklaşık %10 civarındadır. Bu yüzden omfalosel tespit edildiğinde kalp anomalileri ve Cantrell pentalojisi yönünden dikkatli olmak gerekir.

Cantrell pentalojisinde prognozu belirleyen en önemli etken kalp anomalileridir. Ventriküler septal defekt (VSD), atrial septal defekt (ASD), büyük damarların transpozisyonu, pulmoner arter hipoplazisi gibi anomaliler daha sık görülen kardiyak patolojilerdir [14]. Kendi olgumuzda torako-abdominal tip ektopia kordis saptanmıştır. Ön duvar defektinin büyük olması fetusun yaşam ihtimalini azaltır. Bizim olgumuz intrauterin eksitus fetus olarak tespit edilmiştir.

Cantrell pentalojisinde birçok değişik anomaliler görülmektedir. En çok yarık damak ve dudak, vertebral anomaliler, pulmoner hipoplazi, ensefalosel ve club foot anomalileri bildirilmiştir [15-17].

Prenatal dönemde Cantrell sendromu tanısı USG veya magnetik rezonans (MR) ile çok rahat konulabilmektedir. Özellikle son yıllarda teknolojinin gelişmesiyle birlikte bu sendrom ilk trimesterde de rahatça tespit edilebilmektedir. Birinci trimester taramasında artmış ense kalınlığı ve kistik higroma akla Cantrell sendromunu getirmelidir. Bizim olgumuz takipsiz olduğundan birinci trimester taraması yapılamamıştır. USG'de omfalosel tespit edilmesi durumunda Cantrell pentalojisinden şüphelenilmelidir. Ektopia kordisin gösterilmesi tanı için kritiktir. Omfalosel ile birlikte ektopia kordis genellikle torako-abdominal ön duvardan birlikte protrüze olmaktadır [18].

Prenatal dönemde Cantrell pentalojisi tespit edilen olgular için aileye ayrıntılı bilgi verilmelidir. Gebeliğin sonlandırılmasını isteyen olgular hospitalize edilip induksiyonla termine edilmelidir. Gebeliğin devamına karar verilen olgularda ise aileye bebeğe yapılacak operasyon ve hastalığın prognozu hakkında detaylı bilgiler verilmelidir. Ayrıca doğum öncesinde pediatrik cerrah hazırlama tutulmalıdır.

Hastalığın kompleks ve ciddi olması nedeniyle, çok az hasta erken çocukluk dönemine ulaşmaktadır. Hastalığın tedavisinde kompleks ve çeşitli ameliyat teknikleri kullanılmaktadır ve kimi zaman çok aşamalı operasyon gerekmektedir [19]. Cerrahi operasyonların başarısı için öncelikle görüntüleme yöntemleri ve anjiyografi yapılmalıdır. Bu yöntemler sayesinde vaskülarizasyon ve malformasyonların şiddeti hakkında bilgi toplanır ve bu sonuçlara göre de operasyon stratejisi belirlenir. Vazquez-Jimenez ve ark. [20] 153 hastanın sonuçlarını analiz etmiş ve 52% ölüm hızı rapor etmiştir. Neonatal bakım ve pediatrik cerrahi alanında gelişmelerle yaşama şansı 61% lere kadar çıkmıştır. Hastalığın prognozu kalp anomalisinin ciddiyetine bağlıdır [2]. Balderrábano-Saucedo ve ark. [21] 13 total ektopia kordis vakasının 11'nin yapılan tüm operasyon ve müdahalelere rağmen kaybedildiğini belirtmişlerdir. Hastalığın kötü prognozu nedeniyle operasyonlar genelde neonatal ya da infantil dönemde gerçekleştirilmektedir. Operasyon başarısı kardiyak malformasyonların düzeltilmesine, aşırı kardiyak distorsiyon ve sıkışmayı önleyecek torakoabdominal duvar onarımına bağlıdır [22].

Sonuç olarak fetusta omfalosel tespit edilmesi durumunda ultrasonografik muayene ayrıntılı yapılmalıdır ve olgunun Cantrell pentalojisi olabileceği akılda tutulmalıdır. Ayrıca ek anomaliler varlığında kromozom analizi de yapılmalıdır. Cantrell pentalojisi tanısı konan olgular tersiyer merkezde multidisipliner yaklaşımla takip edilmelidir.

Çıkar Çakışması ve Finansman Beyanı

Bu çalışmada çıkar çakışması ve finansman destek alındığı beyan edilmemiştir.

Kaynaklar

1. Puvabanditsin S, Di Stefano V, Garrow E, Wong R, Eng J, Balbin J. Ectopia cordis. Hong Kong Med J 2013;19(5):447-50.
2. Singh N, Bera ML, Sachdev MS, Aggarwal N, Joshi R, Kohli V. Pentalogy of Cantrell with left ventricular diverticulum: a case report and review of literature. Congenit Heart Dis 2010;5(5):454-7.
3. Desselte C, Herve P, Toutain A, Lardy H, Sembely C, Perrotin F. Pentalogy of Cantrell: sonographic assessment. J Clin Ultrasound 2007;35(4):216-20.
4. Peixoto-Filho FM, Do Cima LC, Nakamura-Pereira M. Prenatal diagnosis of Pentalogy of Cantrell in the first trimester: is 3-dimensional sonography needed? J Clin Ultrasound 2009;37(2):112-4.
5. Kumar B, Sharma C, Sinha DD, Sumanlata. Ectopia cordis associated with Cantrell's pentalogy. Ann Thorac Med 2008;3(4):152-3.
6. Toyama WM. Combined congenital defects of the anterior abdominal wall, sternum, diaphragm, pericardium, and heart: a case report and review of the syndrome. Pediatrics 1972;50(5):778-92.
7. Carmi R, Boughman JA. Pentalogy of Cantrell and associated midline anomalies: a possible ventral midline developmental field. Am J Med Genet 1992;42(1):90-5.
8. Korver AM, Haas F, Freund MW, Strengers JL. Pentalogy of Cantrell : successful early correction. Pediatr Cardiol 2008;29(1):146-9.
9. Manieri S, Adueno G, Iorio F, Tomasco B, Vairo U. Cantrell's Syndrome with left ventricular diverticulum: a case report. Minerva Pediatr 2013;65(1):93-6.
10. Parvari R, Carmi R, Weissenbach J, Pilia G, Mumm S, Weinstein Y. Refined genetic mapping of X-linked thoracoabdominal syndrome. Am J Med Genet 1996;61(4):401-2.
11. Correa-Rivas MS, Matos-Llovet I, Garcia-Fragoso L. Pentalogy of Cantrell: a case report with pathologic findings. Pediatr Dev Pathol 2004;7(6):649-52.
12. Onderoglu L, Baykal C, Tulunay G, Talim B, Kale G. Prenatal diagnosis of Cantrell's pentalogy: a case report. Turk J Pediatr 2003;45(4):357-8.
13. Kachare MB, Patki VK, Saboo SS, Saboo SH, Ahlawat K. Pentalogy of Cantrell associated with exencephaly and spinal dysraphism: antenatal ultrasonographic diagnosis. Case report. Med Ultrason 2013;15(3):237-9.
14. Yang TY, Tsai PY, Cheng YC, Chang FM, Chang CH. Prenatal diagnosis of pentalogy of Cantrell using three-dimensional ultrasound. Taiwan J Obstet Gynecol 2013;52(1):131-2.
15. Bognoni V, Quartuccio A. First-trimester sonographic diagnosis of Cantrell's pentalogy with exencephaly. J Clin Ultrasound 1999;27(5):276-8.
16. Gun I, Kurdoglu M, Mungen E, Muhcu M, Babacan A, Atay V. Prenatal diagnosis of vertebral deformities associated with pentalogy of Cantrell: the role of three-dimensional sonography? J Clin Ultrasound 2010;38(8):446-9.
17. Van Hoorn JH, Moonen RM, Huysentruyt CJ, Van Heurn LW, Offermans JP, Mulder AL. Pentalogy of Cantrell: two patients and a review to determine prognostic factors for optimal approach. Eur J Pediatr 2008;167(1):29-35.
18. Doganay S, Kantarci M, Tanriverdi EC. Pentalogy of cantrell with craniorachischisis: MRI and ultrasonography findings. Ultrascall Med 2008;29(5):278-80.
19. Sakasai Y, Thang BQ, Kanemoto S, Takahashi-Igari M, Togashi S, Kato H, et al. Staged repair of pentalogy of Cantrell with ectopia cordis and ventricular septal defect. J Card Surg 2012;27(3):390-2.
20. Vazquez-Jimenez JF, Muehler EG, Daebritz S, Keutel J, Nishigaki K, Huegel W, et al. Cantrell's syndrome: a challenge to the surgeon. Ann Thorac Surg 1998;65(4):1178-85.
21. Balderrábano-Saucedo N, Vizcaino-Alarcon A, Sandoval-Serrano E, Segura-Stanford B, Arevalo-Salas LA, Dela Cruz LR, et al. Pentalogy of Cantrell: Forty-two Years of Experience in the Hospital Infantil de Mexico Federico Gomez. World J Pediatr Congenit Heart Surg 2011;2(2):211-8.
22. Zhang X, Xing Q, Sun J, Hou X, Kuang M, Zhang G. Surgical treatment and outcomes of pentalogy of Cantrell in eight patients. J Pediatr Surg 2014;49(8):1335-40.

How to cite this article:

Karateke A, Kurt RK, Çelik Ç. A Rare Syndrome, Pentalogy of Cantrell: Case Report. J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 108-10.



A Case Report: Ipsilateral Closed Talus Dislocation and Navicular Fracture

Vaka Sunumu: İpsilateral Kapalı Talus Dislokasyonu ve Navikular Fraktür

Kapalı Talus Çıkığı / Closed Talus Dislocation

Tolga Atay, Halil Burç, Bülent Türk, Özgür Başal, Ozan Turgay
Süleyman Demirel University, Faculty of Medicine, Orthopaedics and Traumatology Department, Isparta, Turkey

Özet

Subtalar eklem çıkıkları nadir görülen çıkıklardır. Üç eklemlerle ilişkili olan (ki bunlar; tibiotalar, subtalar ve talonavikular) talus kemiğinin çıkığı tamamen yüksek enerjili bir travma veya spor müsabakaları sonucu meydana gelir ve bu travma sonucunda komplikasyon olarak nörovasküler yaralanma, talusun kapsüler yapılarında hasar, cilt nekrozu ve ligament hasarı görülebilir. Geç dönem komplikasyonları olarak ise avasküler nekroz, dejeneratif artrit görülebilir. Talusun çıkığı çoğunlukla malleol kırığı veya talus kırığından biriyle ilişkilidir. Malleol kırığı ve talus kırığı olmaksızın talusun izole çıkığı genellikle açık yaralanmalarda meydana gelir. Bu vakada malleol kırığı ya da talus kırığı olmadan yüksek enerjili travma sonucu kapalı talus çıkığı ile beraber navikular kırık görülmektedir. Nadir görülen çıkıklar olduğu için literatürde bu çıkıklar ile ilgili bilgiler oldukça azdır.

Anahtar Kelimeler

Kapalı Talus Çıkığı; Yüksek Enerjili Travma; Ayağın Navikular Kırığı

Abstract

Dislocation of the subtalar joint dislocations are rare. Three joint axes associated with that (which, tibiotalar, subtalar and talonavicular) talus bone dislocation totally high-energy trauma or sports competitions outcome occurs, and this trauma as a result of complications of neurovascular injury, the talus capsular structure damage, skin necrosis and ligament damage may occur. Result of late term complications are avascular necrosis and degenerative arthritis. Talus fractures often are associated with one of the malleolus fracture or dislocation of the talus. Isolated talus dislocations without malleolus and talus fractures are usually occurs in open wounds. In this case, closed talus dislocation and ipsilateral navicular bone of foot fracture are observed as a result of the high energy trauma without malleolar fractures or fracture of the talus. Closed Talus dislocations are rare in the literature and has very less informations.

Keywords

Closed Talus Dislocation; High Energy Trauma; Navicular Bone Fracture of Foot

DOI: 10.4328/JCAM.2771

Received: 22.09.2014 Accepted: 18.10.2014 Printed: 01.02.2014

J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 111-3

Corresponding Author: Bülent Türk, Süleyman Demirel University, Faculty of Medicine, Orthopaedics and Traumatology Department, 32000, Isparta, Turkey.

T: +90 2462119356 F: +90 2462112830 GSM: +905054564275 E-Mail: blntrk@gmail.com

Giriş

Talusun çıkığı çoğunlukla malleol kırığı veya talus kırığından biriyle ilişkilidir. Malleol kırığı ve talus kırığı olmaksızın talusun izole çıkığı genellikle açık yaralanmalarda meydana gelir[1-2]; [3-4]. Bu vakaların literatürde nadir olması nedeniyle bu çıkıklarla ilgili bilgilerde oldukça azdır. Genellikle motorlu araç kazaları ve yüksekten düşme sonucu oluşan kapalı talus çıkıkları herhangi bir yöne doğru olmakla birlikte sıklıkla mediale doğru olmaktadır[8]. Yüksekten düşme sonucu acil serviste değerlendirilen 28 yaşındaki erkek hastada aynı taraf kapalı talus çıkığı ve navikular kırığını tarif ettik. Bu vakada kapalı dorsal talonavikular çıkık izlenmektedir. Acil şartlarda opere edilen vakanın açık redüksiyon ve internal tespiti sonucu klinik ve radyolojik sonuçlarını bildiriyoruz.

Olgu Sunumu

28 yaşındaki erkek hasta yüksekten düşme sonucu acile getirildi. İnşaattan düşen vakanın bilinci açık ve oryanteydi. Yapılan fizik muayenede sol diz, sağ ve sol ayak bileklerinde şiddetli hassasiyeti ve ödemi mevcuttu. Her iki ayak bileğinde deforme görünüm ve krepitasyon mevcuttu. Nörovasküler defisiti yoktu. Hastanın çekilen 2 planlı x-ray grafisinde sağ talus çıkığı ve sağ navikula kırığı görüldü(Resim 1,2 ve 3). Ayrıca sol talus boyun kırığı,

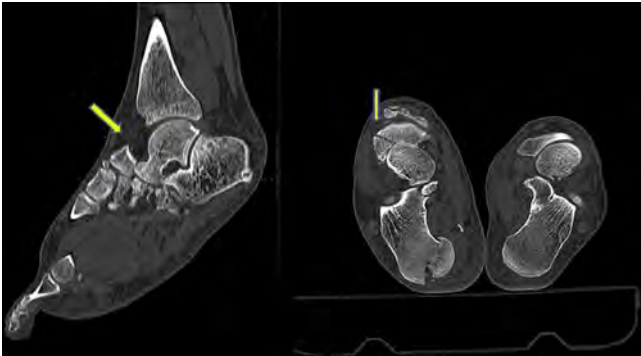
bilateral kalkaneus kırığı, sol dizde nondeplase patella kırığı ile mandibula kırığı tespit edildi. Hasta acil şartlarda opere edildi. Sol talus boyun kırığı 2 adet başsız kompresyon vidası ile redükte edildi. Sağ talonavikular çıkığı ve navikular kırık için sağ ayak dorsalinden açılan 3 cm kesi ile cilt ve ciltaltı geçilerek talonavikular eklem ulaşıldı. Traksiyon uygulanarak talus redükte edildi ve skopi altında 1 adet başsız kompresyon vidası gönderildi (Resim 2). Kalkaneus kırığı intraop skopi ile değerlendirildi. Konservatif kısa bacak atelde takibi uygun görülerek bilateral kısa bacak atel uygulandı. Sol nondeplase patella kırığı için uzun bacak sirküler boru alçı yapıldı. Hasta kliniğimizde yattığı süre boyunca 1x1 subkutan düşük molekül ağırlıklı heparin ile takip edildi. İntravenöz 1. kuşak sefalosporinle antibiyotik profilaksisi verildi. Hasta postop 7. günde önerilerle taburcu edildi. Bir ay yatak istirahati önerilen hastaya düşük molekül ağırlıklı heparinizasyon verildi. Altı hafta sonunda kısa bacak ateli çıkarıldı ve eklem hareketleri verilmeye başlandı. Olgunun kalkaneus ve sol talus boyun kırığının da olması nedeniyle yeterli radyolojik kayanama bulguları görülüp iki aylık takip sonrasında yük verilerek mobilize edildi. Kapalı talus çıkığının olduğu tarafta subtalar artroz görülmedi ve eklem hareket açıklığı tamdı. Olgunun orta dönem klinik ve radyolojik sonuçları 'iyi' olarak değerlendirildi.

Tartışma

Talusun total çıkığı nadir görülür ve genellikle yüksekten düşme, motorlu taşıt kazası gibi yüksek enerjili travmalar sonucu görülmektedir. Subtalar eklem çıkıkları tüm çıkıklar arasında % 1 ve büyük eklem çıkıkları arasında %2 oranında görülmektedir[5]. Total talus dislokasyonu genellikle malleol kırığı veya talus kırığından biriyle ilişkilidir[1-2]. Malleol kırığı ve talus kırığı olmaksızın talusun izole çıkığı genellikle açık yaralanmalarda meydana gelir[3-4]. İzole talonavikular çıkıklar, güçlü plantar ligamentöz yapıların desteği sayesinde çok az görülür. Ayağın plantar fleksiyonu ve inversiyonu bu yaralanma mekanizmasını açıklar. Sıklıkla güçlü bir bağ olan spring ligamenti diğer adıyla plantar kalkaneonavikular ligament yaralanır. KY Ip ve arkadaşlarının bildirdiği izole dorsal midtarsal çıkıklı bir hastaya kapalı redüksiyon ve AO kortikal vida ile tespit uygulanmıştı. Bu bildiriye radyolojik olarak iyi sonuç alınmadığını ve midtarsal eklem açık redüksiyonu ve ligamentöz yapıların tamirinin daha iyi klinik sonuçlar verebileceği bildirilmiştir[10]. Bu vakamızda çok nadir görülen izole talonavikular çıkığı ile beraber navikular kırık görülmektedir. İzole talonavikular eklem çıkığı tedavisinde immobilizasyon ile ilgili fikir birliği bulunmamakla birlikte 3 haftalık immobilizasyonun eklem stabilitesini sağlamada ve eklem hareket açıklığını korumada yeterli olduğu gösterilmiştir. Subtalar eklem çıkıklarında akut olarak nörovasküler yaralanma, cilt nekrozu, ligament hasarı, açık çıkıklarda ekstremitte kaybı, enfeksiyon görülebilir[6]. Geç komplikasyonlar ise talus ve navikular kemiğin avasküler nekrozu, dejeneratif artrit, subtalar instabilite dir[7]. Bu olgu sunumumuzda çok nadir görülen talus dislokasyonu ve beraberinde navikular fraktürden bahsettik. Sonuç olarak hastanın intraoperatif redüksiyonu sağlandı ve postop takip edildi. Nadir görülen bu durum vaka sunumu şeklinde rapor edildi. Literatürde açık redüksiyon ve k teli ile redüksiyonu sağlanmış 23 hastanın 6 sında kötü sonuçlar bildirilmiştir[8]. Kanda ve arkadaşlarının bildirdiği vakada açık redüksiyon sonrası iyi sonuç rapor edilmiştir[9]. Bizim vakamızda orta dönem takip son-



Resim 1. Anteroposterior ve Lateral ayak bileği x-ray görüntüleri (Preoperatif)



Resim 2. Preop. Bilgisayarlı Tomografi kesitleri



Resim 3. Anteroposterior ve Lateral ayak bileği x-ray görüntüleri (Postoperatif)

rasında iyi sonuç elde ettik. Sonuç olarak, navikular kırığında eşlik ettiği kapalı talus çıkıklarında açık redüksiyon ve tespit sayesinde eklem yüzeylerinin restorasyonu daha kolay sağlanabilir. Bu tip vakaların klinik ve radyolojik orta dönem sonuçlarının iyi olacağını düşünmekteyiz.

Çıkar Çakışması ve Finansman Beyanı

Bu çalışmada çıkar çakışması ve finansman destek alındığı beyan edilmemiştir.

Kaynaklar

- 1.Krasin E, Goldwirth M, Otremski I. Complete open dislocation of the talus. *Accid Emerg Med* 2000;17(1):53-4.
- 2.Hiraizumi Y, Hara T, Takahashi M, Mayehiyo S. Open total dislocation of the talus with extrusion (missing talus): report of two cases. *Foot Ankle Surg* 1992;13(8):473-7.
- 3.Segal D, Swasilewski S. Total dislocation of the talus. *Bone Joint Surg(AM)* 1980; 62(8):1370-2.
- 4.Taymaz A, Gunal I. Complete dislocation of the talus unaccompanied by fracture. *Foot Ankle Surg* 2005;44(2):156-8.
- 5.Marcinko DE, Zenker CC. Peritalar dislocation without fracture. *J Foot Surg* 1991;30(1):489-93.
- 6.Mattingly DA, Stern PJ. Bilateral subtalar dislocations, A case report. *Lippincott-Raven Publishers* 1983;8(177):122-4.
- 7.Fotiadis E, IyrtzisC, Svarnas T, Koimtzis M, Akritopoulou K, Chalidis B. Closed subtalar dislocation with non-displaced fracture of talus and navicular; a case report and review of the literature. *Casesjournal* 2009;11(2):87-93.
- 8.Jerome JT, Varghese M, Sankaran B. Anteromedial Subtalar dislocation. *J Foot Ankle Surg* 2007;46(1):52-4.
9. Kanda T, Sakai H, Koseki K, Tamai K, Takeyama N, Saotome K. Anterior dislocation of the subtalar joint: a case report. *Foot Ankle Int* 2001;22(7):609-11.
10. Ip KY, Lui TH. Isolated dorsal midtarsal (Chopart) dislocation: a case report. *J Orthop Surg (Hong Kong)* 2006;14(3):357-9.

How to cite this article:

Atay T, Burç H, Türk B, Başal Ö, Turgay O. A Case Report: Ipsilateral Closed Talus Dislocation and Navicular Fracture. *J Clin Anal Med* 2014;5(suppl 1): 111-3.



Tumefactive Multiple Sclerosis with Multiple Intracranial Mass Lesions: Case Report

Multipl İntrakranial Kitle Lezyonları olan Tüme fakif Multipl Skleroz Olgusu

Tüme fakif Multipl Skleroz / Tumefactive Multiple Sclerosis

Yusuf İnanç¹, Zülfikar Arlıer¹, Yılmaz İnanç², Semih Giray¹, Nilüfer Köğ Türker³

¹Girişimsel Vasküler Nöroloji ve Yoğun Bakım, Başkent Üniversitesi Adana Uygulama ve Araştırma Hastanesi, Adana,

²Nöroloji Uzmanı, Kahramanmaraş Özel Hayat Hastanesi, Kahramanmaraş,

³Adana Devlet Hastanesi Nöroloji Kliniği, Adana, Türkiye

Bu olgu 50. Ulusal Nöroloji Kongresine poster olarak gönderilmiştir.

Özet

Tüme fakif multiple skleroz fokal serebral kitle şeklinde prezente olan nadir bir demiyelinizan hastalıktır. Geniş demiyelinizan lezyonlarla karakterize olan bu tablonun monofazik seyir gösterdiği veya sonradan tipik MS(Multipl skleroz)'e dönüştüğü bildirilmiştir. Klinik ve radyolojik olarak genellikle tümör veya apseden ayrımı zordur. Ayırıcı tanıda eğer şüphe varsa invazif girişimlerden önce görsel uyartılmış potansiyeller ve BOS tetkiki yapılması, yüksek doz kortikosteroid tedavisi denenmesi önerilmektedir.

Anahtar Kelimeler

Hemiparezi; Multipl Skleroz; Tüme fakif Multipl Skleroz

Abstract

Tumefactive multiple sclerosis is a rare demyelinating disease presenting with a focal cerebral mass. It has been reported that this disorder characterized by large, demyelinating lesions has displayed a monophasic course or subsequently it could develop into typical MS(Multiple sclerosis). Clinically and radiographically, the disease is usually difficult to differentiate from a tumor and abscess. If there is a doubt in the differential diagnosis, visual evoked potentials and CSF analysis and a trial with high dose corticosteroids should contribute to the evaluation of the patient before invasive procedures are started.

Keywords

Hemiparesis; Multiple Sclerosis; Tumefactive Multiple Sclerosis

DOI: 10. 4328/JCAM. 2875

Received: 01. 10. 2014 Accepted: 17. 10. 2014 Printed: 01.02.2014

J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 114-6

Corresponding Author: Yusuf İnanç, Girişimsel Vasküler Nöroloji ve Yoğun Bakım, Başkent Üniversitesi Adana Uygulama ve Araştırma Hastanesi, Adana, Türkiye.

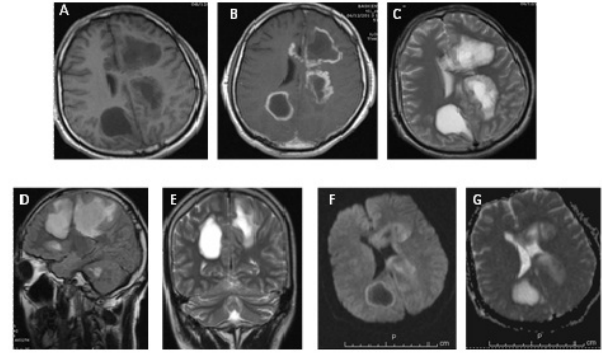
GSM: +905052966421 E-Mail: yusufinanc77@hotmail. com

Giriş

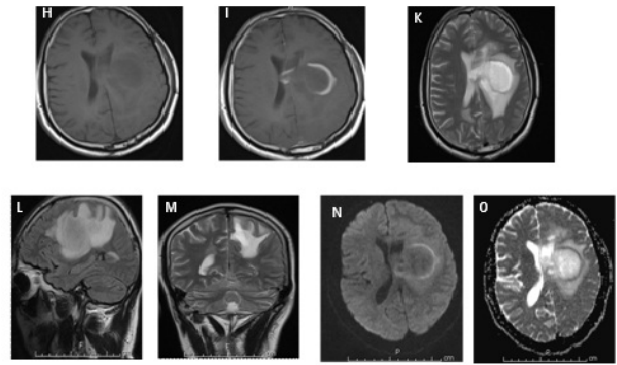
Tümeaktif multipl skleroz MS'in nadir görülen bir varyantı olup, MRG ile gösterilebilen geniş çevresel ödemi olan ve kitle etkisi olan demyelinizan plakların (>2 cm) varlığı ile karakterizedir. Geniş demyelinizan lezyonlarla karakterize olan bu tablonun monofazik seyir gösterdiği veya sonradan tipik MS'e dönüşebildiği bildirilmiştir. Özellikle geniş demyelinizan lezyonların daha sonradan tipik RRMS'e nasıl dönüştüğü pek bilinmemektedir. Bununla birlikte bazı MS'li olgularda hastalığın seyri sırasında atipik kontrast tutulumu gösteren, geniş, soliter ve çevresel ödemin daha belirgin olduğu tümeaktif lezyonlara da rastlanabilir [1, 2]. Bu yazıda sağ hemiparezi ile başvuran, klinik gözlem ve radyolojik olarak tümör benzeri geniş çevresel ödemi olan tümeaktif MS plağı ile karakterize intravenöz steroid tedavisine dramatik yanıt veren 28 yaşındaki erkek olgudan bahsedilmektedir.

Olgu Sunumu

28 yaşında erkek hasta . Dış merkezde relapsing remitting multipl skleroz tanısı almıştı. Kliniğimize her iki kol ve bacağına kuvvetsizlik şikayetiyle başvurdu. Yapılan nörolojik muayenesinde patolojik olarak sağ nazolabial oluk silikti, sağ kol ve bacakta +2/5, sol kol ve bacakta +4/5 motor yanıt mevcuttu, sağ yüz yarısında, sağ kol ve bacakta belirgin tüm vücutta his kaybı vardı, derin duyu(pozisyon) bozuktu, derin tendon refleksi hiperaktif ve Babinski bilateral pozitif. Özgeçmişinde 2007 yılında her iki bacağına uyuşma, kuvvetsizlik ve idrar kaçırma, 2008 yılında çift görme ve sağ kolda uyuşma, 2010 yılında sağ yüz yarısında uyuşma, sağ kolda kuvvetsizlik, idrar inkontinansı ile karakterize atak öyküleri mevcuttu. Hastanın relapsing remitting multipl skleroz tanısı 2010 yılında konmuş, intravenöz prednol verilmiş ve immünomodülatör tedavisi başlanmış fakat hasta cilt reaksiyonları nedeniyle kullanmamış. Şikayetleri 2-3 ay içerisinde tama yakın düzelmiş. Özgeçmişinde başka herhangi bir immünomodülatör veya immünsüpresif ilaç kullanım öyküsü bildirilmedi. Laboratuvar incelemelerinde hemogram, biyokimya, HIV, brucella, salmonella, treponema pallidum, sitomegalovirüs, toksoplazma gondi ve otoimmün antikorlar incelemeleri normaldi. Beyin omurilik sıvısı oligoklonal band negatif, Görsel uyarlılmış potansiyeller(VEP), işitsel uyarlılmış potansiyeller(BAEP) normaldi. Somatosensorial uyarlılmış potansiyeller(SEP) de solda fasciculus gracilis tutulum bulguları izlendi. Beyin manyetik rezonans görüntüleme(MRG) incelemesinde sol orta serebellar pedikül düzeyinde T2 hiperintens, T1 hipointens, intravenöz kontrast madde sonrasında periventriküler komponentinde silik sınırlı, açık ring formasyonunda çevresel kontrast tutulumu gösteren lezyon ve korpus kallozum düzeyinde, periventriküler ve derin beyaz cevherde periferik halka tarzında kontrast tutulumu gösteren multipl lezyonlar izlendi. Servikal MRG'de C1, C2 düzeyinde kontrast tutmayan T1 hipointens T2 de hiperintens demyelinizan plak izlendi. Tedavide 10 gün 1gr intravenöz metilprednizolon uygulandı, immünomodülatör tedavi, interferon beta 1b başlandı ve taburcu edildi. İlaçlarını düzenli kullanan ve ikinci ayın sonunda poliklinik kontrolüne gelen hastanın nörolojik muayenesinde kollarında silik parezi mevcuttu ve desteksiz yürüyebiliyordu. Kontrol beyin MRG incelemesinde plak boyutlarında küçülme izlendi. Sağda parietookspital bölgede izlenen lezyonun boyutları ilk MRG'de 39x33 mm iken kontrol MRG'de 15x8 mm olarak, sol frontal bölgedeki lezyonun boyutları önceki MRG'de



Resim 1. A;T1 ağırlıklı, B; intravenöz kontrast madde sonrası T1 ağırlıklı görüntüleme C;T2 ağırlıklı görüntüleme, D; FLAIR sağittal, E; koronal T2 ağırlıklı görüntüleme, F;Diffüzyon ağırlıklı görüntüleme, G;ADC



Resim 2. kontrol MRG : H;T1 ağırlıklı, I; intravenöz kontrast madde sonrası T1 ağırlıklı görüntüleme K;T2 ağırlıklı görüntüleme, L; FLAIR sağittal , M; koronal T2 ağırlıklı görüntüleme, N; Diffüzyon ağırlıklı görüntüleme, O;ADC

60x52 mm iken kontrol MRG'de 21x10 mm, solda frontoparietal bölgedeki lezyonun boyutları 50x32 mm iken kontrol MRG'de 36x20 mm, sol orta serebellar pedikülde izlenen lezyonun boyutları 17x12 mm iken kontrol MRG'de 11x6 mm olarak ölçüldü.

Tartışma

Multipl skleroz çoğunlukla genç yetişkinlerde başlayan santral sinir sisteminin birçok bölgesinde inflamasyon, demyelinizasyon ve gliosis alanları ile karakterize kronik bir hastalıktır. Hastalığın başlıca semptomları motor, duyuşal, görsel, serebellar ve otomatik bozukluklardır [3, 4].

Bazen kitle ile karışabilecek kadar büyük demiyelizan lezyonlar şeklinde heterojen klinik tablolarla karşımıza çıkabilmektedir[5, 6]. 2 cm'den büyük, kitle etkisi olan, ödemli ya da halkasal kontrast tutan multipl skleroz lezyonlarının varlığında tümeaktif multipl skleroz olarak adlandırılır. Literatürde bildirilen tümeaktif demiyelizan olgular nadirdir. Daha yaygın olarak genç bayanlarda bildirilmiştir. Olguların yarısından fazlasında klinik bulgu ilk kez ortaya çıkıyorken, daha azında relapsing-remitting ya da progresif MS mevcuttur. Takipte %70 olguda kesin MS gelişirken daha azında izole demyelinizan sendrom olarak kalır. Semptomlar MS için atipiktir;daha çok fokal kitle lezyonuna bağlı semptomlar (fokal nörolojik defisit, epilepsi, afazi) ortaya çıkar. Patolojik olarak bu lezyonlar MS plaklarından ayrılmaz [7].

Akut dönemde tümeaktif lezyonlar MRG 'de T2 ağırlıklı kesit-

lerde, çoğunlukla yuvarlak hiperintens alanlar şeklinde görülür ve çevrelerindeki normal dokuda reaktif olarak gelişen yoğun ödem alanı nedeniyle kitle etkisi oluştururlar. Ayrıca intravenöz kontrast madde sonrası alınan T1 ağırlıklı kesitlerde ise beyaz cevher bölgelerinde silik sınırlı, yarım ay şekilli kontrast tutulumu gözlenmesi bu lezyonlar için spesifiktir. Ancak benzer görünümün serebral abse, nekrotik veya kistik beyin tümörlerinde de izlenebildiği saptanmıştır. Difüzyon ağırlıklı (DA) MRG tekniği kullanılarak yapılan çalışmalarda abse ile nekrotik veya kistik tümör ayırımı yapılabilmektedir. Yoğun pürülan içerikten dolayı abseler DA kesitlerde belirgin hiperintensite sinyali gösterirken zıt olarak kistik veya nekrotik tümörler berrak seröz sıvı içeriğinden dolayı (intratümöral hemoraji veya enfekte olmuş nekrotik tümör hariç) hipointens sinyal ile vizualize olurlar. Ayrıca serebral abselerde, ADC görüntülemelerde kısıtlanmış difüzyon lehine hipointens sinyaller izlenir [8, 9, 10, 11, 12, 13]. Olgumuzda MRG incelemede Korpus kallozum düzeyinde, periventriküler ve derin beyaz cevherde T2 ve FLAIR sekanslarda hiperintens, T1 ağırlıklı sekanslarında hipointens, intravenöz kontrast madde sonrasında lezyonun periventriküler komponentinde silik sınırlı, açık ring formasyonunda çevresel kontrast tutulumu izlenmiş ve difüzyon ağırlıklı ve ADC görüntülemelerde ise difüzyon artışı lehine hiperintens sinyaller saptanmıştır. Difüzyon ağırlıklı MRG ve ADC görüntüleme bulguları ile tümör ve abse oluşumları ekarte edilmiş ve hikayesinde klinik olarak ataklar ve iyileşmenin olması tümeffaktif MS plağı olabileceği ön planda düşünülmüştür. Görsel uyarılmış potansiyelleri (VEP), işitsel uyarılmış potansiyeller (BAEP), Somatosensorial uyarılmış potansiyeller (SEP) etmek faydalı olmaktadır. Olgumuzda SEP' de solda fasciculus gracilis tutulum bulguları izlendi.

Literatürde multipl tümeffaktif MS lezyonu bildirilen olgular nadirdir. Ekizoğlu ve ark. On dört yaşında kız çocuğunda iki yanlı oksipital bölgelerde, paryetal, temporal bölgelere ve oksipital kortekse uzanan tümeffaktif lezyonlar tanımlamışlardır. Kalanie H ve ark. 18 yaşında erkek hastada sağ sentrum semiovalde ve sol oksipital bölgede tümeffaktif lezyonlar tanımlamışlardır [14, 15]. Olgumuzda eş zamanlı olarak dört adet sağda parietookspital bölgede, sol frontal bölgede, sol frontoparietal bölgede, sol orta serebellar pedinkülde tümeffaktif lezyonlar saptanmıştır. Tedavide yüksek doz kortikosteroid önerilmektedir. Yüksek doz intravenöz metilprednizolon veya diğer immünsupresif ilaçlarla düzleme görülebilir. Olgumuz steroid tedavisine klinik ve radyolojik olarak olumlu yanıt vermiştir. Tedavide ataklar esnasında intravenöz kortikosteroid, koruyucu tedavide immünomodülatör etkinliği olan interferon beta 1b'ye devam edilmesi planlandı. Nadir vakalarda artmış serebral ödeme bağlı intrakranial basınç artışlarında dekompresif hemikraniyektomi etkili olabilmektedir [14]. Bu lezyonlar en çok gliomlar ile karıştığından sıklıkla biopsi uygulanır. Tedavi sırasında hastanın klinik gözlemi oldukça önemlidir. Tüm bu testler ve steroid tedavisi sonrası klinik iyileşme radyoterapi, kemoterapi ve beyin biyopsisi gibi invazif yöntemlerin kullanılmasını gereksiz kılmaktadır [15, 16]. Bu olguda literatürde nadir olarak bildirilen intrakranial multipl lezyonlara sahip, steroid ve immünomodülatör tedaviye hem radyolojik hemde klinik olarak kısa sürede dramatik yanıt veren tümeffaktif multipl skleroz olgusu paylaşılmak istenmiş, ayrıca bu hastaların beyin MRG görüntülerinin abse, gliom ve diğer yer kaplayıcı intrakranial lezyonlarla karışabileceği, ayırıcı tanıların

ekarte edilmesiyle hastaların yanlış medikal ve cerrahi işlemlerin önlenilebileceği vurgulanmak istenmiştir.

Çıkar Çakışması ve Finansman Beyanı

Bu çalışmada çıkar çakışması ve finansman destek alındığı beyan edilmemiştir.

Kaynaklar

1. Compston A, Confavreux C, Lassmann H, et al. (Eds). McAlpine's Multiple Sclerosis. Philadelphia: Elsevier; 4th edition; 2006:601-59.
2. Selkirk SM, Shi J. Relapsing-remitting tumefactive multiple sclerosis. *Mult Scler* 2005;11:731-4.
3. Ropper AH, Brown RH. Adams and Victor's Principles of Neurology, New York, McGraw-Hill; 8th ed. 2005:36:771-2.
4. Feinstein A. The Neuropsychiatry of Multiple Sclerosis. *Can J Psychiatry* 2004;49:157-5.
5. O'Connor P. Key issues in the diagnosis and treatment of multiple sclerosis. *Neurology* 2002; 59: 51-3.
6. Confavreux C, Vukusic S. Natural history of multiple sclerosis: a unifying concept. *Brain*. 2006 Mar;129(Pt 3):606-6.
7. Lucchinetti CF, Gavrilova RH, Metz I, et al. Clinical and radiographic spectrum of pathologically confirmed tumefactive multiple sclerosis. *Brain* (2008), 131, 1759-75
8. Curtis A. Given II, B. Scott Stevens, Charles Lee. The MRI Appearance of Tumefactive Demyelinating Lesions. *January 2004;AJR:182:1-2.*
9. Tsi EY, Leung WH, Chan JH, Cheung YK, Ng SH. Tumefactive demyelinating lesions by combined perfusion-weighted and diffusion weighted imaging. *Comput Med Imaging Graph* 2002;26(5):343-6
10. Köksal V, Ekici MA, Menkü A, Bulut T, Öktem İS. Serebral tümörle karışan iki multiple skleroz olgusu. *Erciyes Tıp Dergisi (Erciyes Medical Journal)*. 2008; 30:111-6.
11. Nilsson P. Hemispherectomy in tumefactive demyelinating disease. *European Neurological Journal*; 2010;1-9.
12. Dagher A. P and Smirniotopoulos J "Tumefactive demyelinating lesions," *Neuroradiology*, 1996; vol. 38, no. 6, p. 560-5.
13. D. W. Giang, K. R. Poduri, T. A. Eskin et al. , "Multiple sclerosis masquerading as a mass lesion," *Neuroradiology*, 1992;vol. 34, no. 2, p. 150-4.
14. Kalanie H, Harandi AA, Bakhshandehpour R, Heidari D: Multiple Large Tumefactive MS Plaques in a Young Man: A Diagnostic Enigma and Therapeutic Challenge. *Case reports in radiology*2012, 2012:363705.
15. Ekizoğlu E, topaloğlu P. T, Yapıcı Z, Eraksoy M. Çocukluk çağında inflamatuvar demiyelinizan hastalıklar: Olgu sunumu ve literatürün gözden geçirilmesi. *Nöropsikiyatri Arşivi* 2014; 51:74-8
16. Reddy A. K, Saradhi V, Panigrahi M, et al. "Decompressive craniectomy for stroke: indications and results," *Neurology India*, 2002; 50, p. S66-6
17. Keegan BM, Noseworthy JH. Multiple sclerosis. *Annu Rev Med* 2002;53:285-302.
18. Miller AE, Lublin FD, Coyle PK. Multiple Sclerosis in Clinical Practice, London, Martin Dunitz Press, 2003:5.

How to cite this article:

İnanç Y, Arlier Z, İnanç Y, Giray S, Türker NK. Tumefactive Multiple Sclerosis with Multiple Intracranial Mass Lesions: Case Report. *J Clin Anal Med* 2014;5(suppl 1): 114-6.



A Surgical Repair Tecnique for High Partial Abnormal Pulmonary Venous Return

Yüksek Açılımlı Parsiyel Anormal Pulmoner Venöz Dönüşte Cerrahi Onarım Tekniği

Anormal Pulmoner Venöz Dönüş / Abnormal Pulmonary Venous Return

Onur Isik, Muhammet Akyuz, Nurjan Narymbetov, Mehmet Fatih Ayık, Yüksel Atay
Department of Cardiovascular Surgery, Medical Faculty of Ege University, Izmir, Turkey

Özet

Süperiyör vena kavaya (SVC) olan parsiyel anormal pulmoner venöz dönüş (PAPVD) sinus venozus atriyal septal defekli hastaların %10 ile %15 kadarında görülmektedir. SVC'ye dökülen PAPVD anomalisinin onarımı için birçok teknik tarif edilmiştir. Bu olgu sunumunda yüksek açılımlı parsiyel anormal pulmoner venöz dönüş onarımı için uyguladığımız etkili ve pratik olan onarım tekniğini tartıştık.

Anahtar Kelimeler

Pulmoner Ven; Süperiyör Vena Kava; Persistan Sol Süperiyör Vena Kava

Abstract

Partial anomalous pulmonary venous connection (PAPVC) to the superior vena cava (SVC) occurs in about 10% to 15% of patients with sinus venosus atrial septal defect. Various surgical techniques have been described to repair PAPVC draining into the SVC. In this report we discuss a practical and efficient repair technique for high partial abnormal pulmonary venous return.

Keywords

Pulmonary Vein; Superior Vena Cava; Persistent Left Superior Vena Cava

DOI: 10.4328/JCAM.2874

Received: 01.10.2014 Accepted: 22.10.2014 Printed: 01.02.2014

J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 117-9

Corresponding Author: Muhammet Akyüz, Medical Faculty of Ege University, Department of Cardiovascular Surgery, 35100, Izmir, Turkey.

T.: +90 2324441343 F.: +90 2323900002 E-Mail: drmak100@gmail.com

Introduction

Partial anomalous pulmonary venous connection (PAPVC) to the superior vena cava (SVC) occurs in about 10% to 15% of patients with sinus venosus atrial septal defect. Various surgical techniques have been described to repair PAPVC draining into the SVC. However, repair with the 1-patch technique of high PAPVC, results in obstruction of the anomalous pulmonary veins or even the SVC. The 2-patch repair technique across the SVC-right atrial (RA) junction, designed to enlarge the cavoatrial channel, may cause sinoatrial node dysfunction [1]. Considered as an alternative to these technics, the Warden procedure itself also has complications such as sinus node dysfunction and SVC obstruction [2]. The current study reports the authors procedure of simple and corrective surgery to high PAPVC on a SVC patient.

Case Report

A 7-year-old boy was admitted to our clinic for PAPVC repair. He did not have a history of rheumatologic disease or rheumatic fever. The physical examination was within normal limits without cardiac murmur. On cardiac examination, he had pansystolic murmur in the second intercostal space on the left side. The patient's clinical vital parameters were normal and oxygen saturation was 97%. Electrocardiogram showed sinus rhythm and right axis deviation. Transthoracic echocardiogram (TTE) revealed a large sinus venosus atrial septal defect and right pulmonary veins draining anomaly. No other associated cardiac malformations were demonstrated. Contrast computer tomography revealed the same pathology (Figure 1A), but abnormal pulmonary vein drainage was high in the superior vena cava (SVC) (Figure 1B).

After the surgical consent, median sternotomy was performed. After meticulous dissection of the SVC all right sided pulmonary veins are seen draining to SVC. There was a good caliber innominate vein and larger persistent left SVC (PLSVC) draining to the coronary sinus. PLSVC prepared for cannulation; aortic-bicaval cannulation (selective high SVC cannulation) was performed, and cardiopulmonary bypass started. After aortic cross clamping and antegrade blood cardioplegia administration, a right atriotomy was performed. Coronary sinus, which was PLSVC draining into, cannulated with a separate venous cannula and snared. Autologous pericardium is used to suture the margin of the sinus venosus defect, baffling the SVC orifice to direct blood flow into the left atrium. SVC divided at the level of innominate vein junction. Right atriotomy closed primarily and the operation was complete. After an uneventful recovery, the patient was discharged on the postoperative fifth day. Postoperative anti-agregant therapy was administered for eight weeks after surgery. At the sixth month control, the patient was free of symptoms, rhythm was sinus, and computer tomography showed unobstructed flow of cephalic and subclavian veins draining to the persistent left SVC and to the right atrium via coronary sinus (Figure 2).

Discussion

Superior sinus venosus atrial septal defect is a form of interatrial defect, which in most cases is associated with partial anomalous pulmonary venous connection with the right pul-

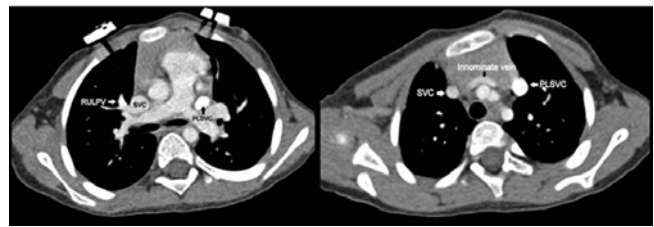


Figure 1. Preoperative CT image of abnormal pulmonary veins and left innominate vein and which are draining to superior vena cavae.

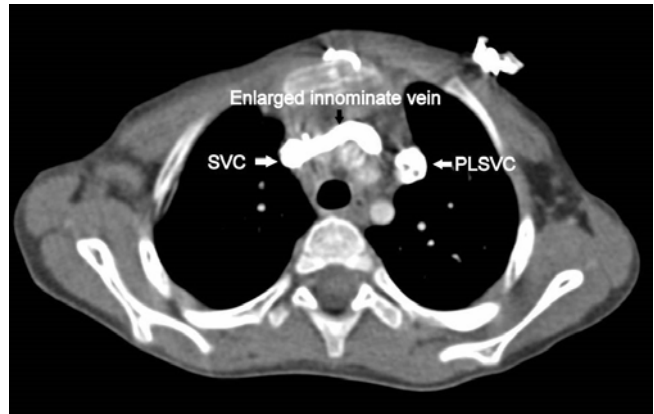


Figure 2. Postoperative CT image of right innominate vein draining to right atrium via persistent left superior vena cava.

monary vein draining into the right atrium from the superior vena cava, at the cavoatrial junction or directly into the right atrium[2]. The principle for sinus venosus ASD surgical repair involves redirecting the pulmonary venous blood back to the left atrium and closure of the atrial septal defect without compromising the adjoining structures. The most threatening complications are arrhythmia and obstruction of the caval or pulmonary venous channel.

The most widely known and used surgical techniques include single patch repair, repair through transcaval incision, and Warden modifications. Among these techniques, the single patch technique offers an easy-to-perform technique and low rate of complications in the repair of defects opening to the junction of right atrium SVC. However, this technique is associated with SVC stenosis and the possible development of stenosis in the pulmonary veins in patients with high defects [3,4]. The transcaval repair technique continues to be discussed. Some authors report possible injury to the sinus node through various mechanisms and others suggest that such concerns would be unfounded when the technique was used correctly. In addition to injury to the sinus node, the necessity of a second patch for the closure of the atrium further extends the procedure [5,6]. The modifications of the Warden procedure are well-known, but are uncommonly used techniques that have remained controversial for many years. Although it was advocated that the technique avoided injury to the sinus node, the development of SVC stenosis over the long term and the need to modify the technique in cases with a long distance between the SVC stump and atrial appendix have limited the use of this technique.

In the present case, the intraoperative assessment revealed high opening of the right pulmonary veins into the SVC, and also PLSVC drained into the right atrium through the coronary sinus that had an adequate width and the communicating innominate veins were of sufficient diameter. The use of the Warden

procedure was considered to be inappropriate due to need for a conduit between the SVC stump and atrial appendix, growth potential of the patient, and the possibility of developing SVC stenosis over the long term. Instead of performing a transcaval double patch repair, dividing the SVC after opening to the left pulmonary vein to direct the blood flow to PLSVC through the innominate vein was considered to be an easy technique avoiding sinus node injury and SVC stenosis. After performing this repair, an SVC cannula was clamped, due to suspicion of right-sided venous return abnormality, and pressure monitoring was performed via central venous catheter inserted in the right internal jugular vein. The lack of increased pressure after clamping was regarded as an indication for problem-free repair in the postoperative period, and the decision was made to proceed with the operation.

This new technique reported on the current case offers a simple and safe procedure in patients with high pulmonary veins and communication through the innominate veins of a sufficient caliber that are found appropriate for the procedure after pressure measurements.

The abovementioned practical and efficient technique can also be safely applied to PLSVC cases with innominate vein connection following pressure measurement.

Competing interests

The authors declare that they have no competing interests.

References

1. Sojak V, Sagat M, Balazova E, Siman J. Outcomes after surgical repair of sinus venosus atrial septal defect in children. Bratisl Lek Listy 2008;109(5):215–9.
2. Gustafson RA, Warden HE, Murray GF. Partial anomalous pulmonary venous connection to the superior vena cava. Ann Thorac Surg 1995;60(6):614–7.
3. Nakahira A, Yagihara T, Kagisaki K, Hagino I, Ishizaka T, Koh M, et al. Partial anomalous pulmonary venous connection to the superior vena cava. Ann Thorac Surg 2006;82(3):978–82.
4. Alsoufi B, Cai S, Van Arsdell GS, Williams WG, Caldarone CA, Coles JG. Outcomes after surgical treatment of children with partial anomalous pulmonary venous connection. Ann Thorac Surg 2007;84(6):2020–6.
5. Stewart RD, Bailliard F, Kelle AM, Backer CL, Young L, Mavroudis C. Evolving surgical strategy for sinus venosus atrial septal defect: effect on sinus node function and late venous obstruction. Ann Thorac Surg 2007;84(5):1651–5.
6. Nassar M, Fouilloux V, Macé L, Kreitmann B, Metras D. Transcaval correction of partial anomalous pulmonary venous drainage into the superior vena cava. Ann Thorac Surg 2012;93(1):193–6.

How to cite this article:

Isik O, Akyuz M, Narymbetov N, Ayik MF, Atay Y. A Surgical Repair Technique for High Partial Abnormal Pulmonary Venous Return. J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 117-9.



Necessity of Salpingectomy for Prevention of Serous Ovarian Tumors

Seröz Over Tümörlerinin Önlenmesinde Salpenjektomi Gerekliliği

Over Tümörünün Önlenmesinde Salpenjektomi / Salpingectomy for Prevention of Ovarian Tumors

Mine Kiseli, Emre Pabuccu, Aslı Yarcı Gürsoy, Gamze Sinem Çağlar
Ufuk University Faculty of Medicine, Department of Obstetrics and Gynecology, Ankara, Türkiye

The current case report was presented as a poster presentation in the 12th Turkish Gynecology and Obstetrics Conference.

Özet

In recent years, different theories regarding the origin of serous epithelial tumors of ovary have been introduced. Fallopian tube especially the fimbriated distal portion is blamed for advancing epithelial carcinomas with transfer of malignant cells over the surface of ovary. The finding of 15% incidence of intraepithelial neoplasias in fallopian tubes removed prophylactically in patients with BRCA mutations, as well as the 70% involvement of tubes in high grade serous tumors support the possible tubal origin of serous ovarian cancers. Here the report of two tubal intraepithelial neoplasia cases detected in hysterectomy specimens performed for benign indications support the preventive effect of salpingectomy in the development of future serous epithelial ovarian cancers and alerts the pathologists for detailed examination of distal portion of tubes.

Anahtar Kelimeler

Seröz Epitelyal; Over Tümörü; Salpenjektomi; Tubal İntraepitelyal Neoplazi

Abstract

Different theories regarding the origin of serous epithelial tumors of ovary in recent years have been introduced. Fallopian tube especially the fimbriated distal portion is blamed for advancing epithelial carcinomas with transfer of malignant cells over the surface of ovary. The finding of 15% incidence of intraepithelial neoplasias in fallopian tubes removed prophylactically in patients with BRCA mutations, as well as the 70% involvement of tubes in high grade serous tumors support the possible tubal origin of serous ovarian cancers. Here the report of two tubal intraepithelial neoplasia cases detected in which hysterectomy was performed for benign indications support the preventive function of salpingectomy in future serous epithelial ovarian cancers and alerts the pathologists for detailed examination of distal portion of tubes.

Keywords

Serous Epithelial; Ovarian Cancer; Salpingectomy; Tubal Intraepithelial Neoplasia

DOI: 10.4328/JCAM.2762

Received: 02.09.2014

Accepted: 22.10.2014

Printed: 01.02.2014

J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 120-2

Corresponding Author: Mine Kiseli, Ufuk University Faculty of Medicine, Department Of Obstetrics and Gynecology, Balgat, 06520, Ankara, Turkey.

T.: +90 3122044318 F.: +90 3122044088 GSM: +905325080110 E-Mail: minekiseli@gmail.com

Introduction

Ovarian cancer cases are generally diagnosed at advanced stages and occult process of the disease obviously contribute to relatively high mortality rates. Although, several mechanisms have been proposed in ovarian carcinogenesis up to date, relation between tubal epithelium and serous ovarian carcinomas has been a matter of debate in the last decade. Among the theories, incessant ovulation was suggested as the cause of neoplastic transformation in the ovarian surface epithelium. However, the non-mesothelial origin, from the other pelvic organs like uterus or fallopian tubes, has also been discussed in ovarian carcinogenesis [1]. P-53 signatures detected in the distal portion of the tubes especially the fimbria were claimed as precursors of serous cancers in patients with BRCA mutations [2]. This mesothelial and non-mesothelial origin proposals generate dual pathway model for generation of cortical epithelial inclusion cysts in the cortex which are probably premalignant lesions [2]. The actual mechanism in this malignant transformation is still not known.

Decreased incidence of serous epithelial ovarian tumors following hysterectomy with salpingectomy or tubal ligation also indicate the tubal origin [1]. In the present report, two cases of tubal intraepithelial neoplasias that were incidentally detected following hysterectomy with distal salpingectomy are discussed within current literature findings.

Case Report 1

Fifty-two years old (G5, P3) patient admitted to the gynecology outpatient clinic with menometrorrhagia. Her family records were free of cancer history. Her physical and sonographic examination revealed a 8 cm myoma uteri distorting the cavity. After confirming simple endometrial hyperplasia without atypia following pipelle biopsy, hysterectomy with bilateral salpingoophorectomy was performed. Histopathology revealed tubal intraepithelial neoplasia of the right salpenx. No other neoplastic findings were detected in the remaining specimen.

Case Report 2

Forty-two years old patient (G1, P1) admitted to outpatient clinic with difficulty in urination and persistent pelvic pain. Her family records were free of cancer history. Her physical and sonographic examination revealed irregular endometrium and multiple myomas with the biggest diameter of 7 cm. Simple endometrial hyperplasia without atypia was diagnosed in the endometrial biopsy. As the patient has completed her fertility, she preferred hysterectomy. Bilateral salpingectomy was also performed due to intraoperative diagnosis of accompanying hydrosalpenx. Histopathological diagnosis confirmed left tubal intraepithelial carcinoma. No other neoplastic findings were detected in the remaining specimen.

Discussion

Several theories have been suggested for the ovarian carcinoma etiology in the literature. Hormonal, environmental, genetical and behavioural factors have been discussed so far. Interestingly, tubal origin in the field of serous ovarian carcinogenesis have been questioned by increasing number of authors. Data suggested the tubes might be responsible for pre-cancerous le-

sions of the ovary following the report of 10-15% incidence of serous tubal intraepithelial carcinoma in patients having BRCA1 mutation [1]. The pathologists developed a new technique for sectioning and extensively examining the fimbriated portion of fallopian tubes which is called SEE-FIM protocol as the fimbria is the most common location of early serous ovarian tumors in BRCA mutation carriers [3]. Along with this context, salpingectomy has been a recommended strategy to reduce the risk of developing carcinoma in cases with BRCA mutations when childbearing is completed (risk reducing salpingectomy) [4].

Tubal involvement, especially fimbrial portion, in serous ovarian carcinomas were reported even in patients without BRCA mutations [5]. Recently, incidental finding of 4 serous tubal intraepithelial carcinomas (STIC) in 522 salpingectomy cases performed for benign gynecological surgeries indicated the necessity of removal of the Fallopian tubes even in cases without BRCA mutations [6]. On the other hand, some authors suggested that tubal intraepithelial neoplasia is not observed in surgical specimens from benign conditions (n=90) [7]. According to the known incidence of the ovarian cancer, about 100 bilateral salpingectomies have to be performed to prevent 1 case of ovarian carcinoma to achieve the 40% reduction in the incidence of the disease [8]. A more extended follow-up is required to assess whether prophylactic salpingectomy really has the desired effect on the prevention of serous ovarian cancer. Given the high mortality associated with this disease, numerous gynecologists nevertheless consider this potentially preventive and well-tolerated intervention to be already justified, especially because there are no effective alternatives.

Although salpingectomy is a simple procedure, a negative impact on ovarian function can be observed due to disturbed blood flow in young patients. However, advanced aged patients who had completed their fertility would not suffer from this affect. In gynecological surgery, salpingectomy when applied in accordance with hysterectomy, will not increase the morbidity or the mortality of the patient and reduces the incidence of adnexal pathologies requiring surgical re-intervention.

Today, the majority of physicians (60%) do counsel women on the benefits of removal of the Fallopian tubes at the time of hysterectomy [1]. The BRCA1/2 status of the women is not generally available, and so the question of how many "non Mendelian" high-grade ovarian carcinomas actually arise in the fallopian tube remains a critical unanswered question. Regarding the incidental findings of tubal in situ carcinoma in benign gynecological conditions as in the cases here, prophylactic removal of tubes would reduce the risk of developing ovarian carcinoma if the patient has completed her fertility. We infer performing salpingectomy in cases either with family history or not, during gynecologic surgery after completion of childbearing .

Competing interests

The authors declare that they have no competing interests.

References

1. Dietl J. Revisiting the pathogenesis of ovarian cancer: the central role of the fallopian tube. *Arch Gynecol Obstet* 2014;289:241-6.
2. Folkins AK, Saleemuddin A, Garrett LA, Garber JE, Muto MG, Tworoger SS et al. Epidemiologic correlates of ovarian cortical inclusion cysts (CICs) support a dual precursor pathway to pelvic epithelial cancer. *Gynecol Oncol* 2009;115(1):108-11.
3. Kuhn E, Kurman RJ, Shih IM. Ovarian cancer is an imported disease: Fact or fic-

tion? Curr Obstet Gynecol Rep 2012;1(1):1-9.

4. Gadducci A, Biglia N, Coiso S, Sismondi P, Genazzani AR. Gynaecologic challenging issues in the management of BRCA mutation carriers: oral contraceptives, prophylactic salpingo-oophorectomy and hormone replacement therapy. Gynecol Endocrinol 2010;26:568-77.

5. Kindelberger DW, Lee Y, Miron A, Hirsch MS, Feltmate C, Medeiros F et al. Intraepithelial carcinoma of the fimbria and pelvic serous carcinoma: evidence for a causal relationship. Am J Surg Pathol 2007;31:161-9.

6. Rabban JT, Garg K, Crawford B, Chen LM, Zaloudek CJ. Early Detection of High-grade Tubal Serous Carcinoma in Women at Low Risk for Hereditary Breast and Ovarian Cancer Syndrome by Systematic Examination of Fallopian Tubes Incidentally Removed During Benign Surgery. Am J Surg Pathol 2014;38(6):729-42.

7. Tang S, Onuma K, Deb P, Wang E, Lytwyn A, Sur M et al. Frequency of serous tubal intraepithelial carcinoma in various gynecologic malignancies: a study of 300 consecutive cases. Int J Gynecol Pathol 2012;31(2):103-10.

8. Foulkes WD. Preventing ovarian cancer by salpingectomy. Curr Oncol 2013;20(3):139-42.

How to cite this article:

Kiseli M, Pabuccu E, Gürsoy AY, Caglar GS. Necessity of Salpingectomy for Prevention of Serous Ovarian Tumors. J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 120-2.



An Infant with Benign Isolated Abducens Palsy After Vaccination

Aşılama Sonrası Gelişen Benign İzole Abdusens Paralizili Bir İnfant

Aşılama Sonrası Benign Abdusens Paralizisi / Benign Abducens Palsy After Vaccination

Celebi Kocaoglu¹, Ahmet Ozel¹, Huseyin Caksen², Yasar Sakarya³

¹Department of Pediatrics, Konya Education and Research Hospital, Konya,

²Department of Pediatric Neurology, Meram Medical School of Necmettin Erbakan University, Konya,

³Department of Ophthalmology, Konya Education and Research Hospital, Konya, Turkey

Özet

Benign izole abducens paralizisi, başka nörolojik bulguların eşlik etmediği, abduksiyon kısıtlılığına bağlı gelişen içe şaşılık ve çift görmeyle karakterize kendi kendine düzelen bir klinik antidedir. Bu antide hafif ateş epizotlarından veya viral enfeksiyonlardan sonra ortaya çıkabilir. Hücre zedelenmesinin patofizyolojik mekanizması bilinmemektedir. Sinir paralizilerine hassasiyete neden olabilen genetik yatkınlık zemininde, otoimmün aracılıklı veya direk viral invazyona bağlı demiyelinizasyon ve lokal arteritten kaynaklandığı düşünülmektedir. Bu vaka raporunda difteri, asellüler boğmaca, tetanoz, inaktif polio ve Haemophilus influenzae type b (DTPa-IP-Hib) aşı uygulamasından iki hafta sonra sağ gözde aniden başlayan içe şaşılık şikayetiyle bizim polikliniğimize başvuran ve benign izole abducens paralizisi tanısı alan 19 aylık bir kız hasta sunuldu.

Anahtar Kelimeler

Abducens Sinir Paralizisi; Aşılama; Çift Görme; Paralitik Şaşılık

Abstract

Benign isolated abducens palsy is a self-improving clinical entity characterized by esotropia and diplopia led by the deficiency of abduction, and accompanied by no other neurological findings. The entity may occur after experiencing minor fever episodes, viral infection. The pathophysiological mechanism of cellular injury remains unclear. Hypotheses involve damage arising from autoimmune mediation or direct viral invasion causing demyelination, localized arteritis or genetic predisposition, which could increase susceptibility to such nerve palsies. Diagnosed with benign isolated abducens palsy, a 19-month-old girl infant admitted to our outpatient clinic with an acute onset of esotropia in the right eye developing two weeks after the vaccination of diphtheria, acellular pertussis, tetanus, inactivated polio and Haemophilus influenzae type b (DTPa-IP-Hib) was presented in this report.

Keywords

Abducens Nerve Palsy; Vaccination; Diplopia; Paralytic Strabismus

DOI: 10.4328/JCAM.2843

Received: 25.09.2014 Accepted: 28.10.2014 Printed: 01.02.2014

J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 123-5

Corresponding Author: Celebi Kocaoglu, Department of Pediatric Intensive Care, Konya Education and Research Hospital, 42090 Meram, Konya, Turkey.

T.: +90 3323236709 F.: +90 3323236723 GSM: +905326656108 E-Mail: celebikocaoglu@hotmail.com

Introduction

The abducens nerve, also known as the sixth cranial nerve, innervates the lateral rectus muscle of the eye and is involved in lateral horizontal ocular movement. An abduction deficit results in esotropia, ipsilateral abduction deficiency and double vision [1]. Characterized by esotropia and diplopia led by the deficiency of abduction, benign isolated abducens palsy (BIAP) is a self-improving clinical entity and accompanied by no other neurological findings [1-3]. The exact pathophysiological mechanism of cellular injury in BIAP remains unclear. Hypotheses include damage arising from autoimmune mediation or direct viral invasion leading to demyelination, localized arteritis or genetic predisposition, which may enhance the susceptibility to such nerve palsies [4].

In this article, we present a 19-month-old girl infant with benign isolated abducens palsy, which developed four weeks after the vaccination of diphtheria, acellular pertussis, tetanus, inactivated polio and Haemophilus influenzae type b (DTPa-IP-Hib)

Case Report

A healthy 19-month-old girl was admitted to our outpatient clinic with an acute onset of esotropia in the right eye. The case revealed no history of head trauma, nausea, vomiting, confusion, aphasia or other symptoms related to cranial nerve dysfunction. However, the patient had been vaccinated with diphtheria, acellular pertussis, tetanus, inactivated polio and Haemophilus influenzae type b (DTPa-IP-Hib) four weeks earlier. Her prenatal and natal history was unremarkable. Developmental milestones were normal. No cases of neurodegenerative diseases were noted in the family members.

On physical examination, the patient failed to gaze at right lateral side with right eye (Figure 1A and 1B). Pupillary light reflex, anterior segment and fundoscopic examination were normal in both eyes. The patient could not be evaluated for diplopia. The remaining physical examination was unremarkable.



Figure 1. Lateral gazing failure on right eye of the patient with BIAP (A,B)

Laboratory investigations revealed the following findings: hemoglobin 11.9 g/dL; leukocyte count, 12,200/mm³ with a differential of 40% neutrophils, 50% lymphocytes, 6% monocyte and 4% eosinophils; and platelet count 442,000/mm³. C-reactive protein and erythrocyte sedimentation rates were 3.19 mg/dL and 4 mm/h, respectively. Serum electrolytes, renal and liver function tests were normal on admission. Non-contrast-

enhanced and contrast-enhanced MR imaging were normally determined. No viral agent was identified in cerebrospinal fluid by polymerase chain reaction.

The patient was diagnosed with BIAP, based on clinical and laboratory findings. Part-time occlusion therapy for the left eye was conducted by ophthalmologist to block the inhibition of the affected eye. She completely recovered six weeks after the diagnosis. No further treatment regimes such as botulinum toxin or a surgical intervention were needed. Additionally, no recurrence sign was observed during a 12-month follow-up period.

Discussion

The abducens nerve is the longest cranial nerve originated from pons and so being affected often by intracranial pathologies such as neoplasia, hemorrhage, increased intracranial pressure, vascular disease and secondary to surgery [2]. It innervates only lateral rectus muscle whose pathologies cause the deficit of eye abduction [1].

BIAP, firstly described by Knox et al. in 1967, is an entity of unknown pathophysiology, but can occur after minor febrile illness, viral infection [1,5]. Cases of BIAP after vaccination of influenza, diphtheria-pertussis-tetanus (DPT) and mumps-measles-rubella (MMR) have been reported in the literature [6]. On medical history of our case, vaccination was noted. Therefore, precipitating factor arising from the vaccination was considered to lead to BIAP. Patients with BIAP mostly complain of a visual disturbance and esotropia with sudden onset. Among the complaints, the chief one is binocular horizontal diplopia occurring only with both eyes open [7]. Our case was also admitted with acute onset esotropia in right eye, but diplopia could not be evaluated because of her young age.

BIAP usually resolves fully and spontaneously in a few months, but it can recur following before mentioned precipitating factors. The recurrence rate was reported as 30% by Mahoney and Liu [2]. In another study, Yousuf and Khan reported that the mean age in the recurrent cohort was younger than that in the non-recurrent cohort, and that while a tendency was present toward both non-recurrence and the involvement of right-sided palsy in boys, the same was in favor of both recurrence and the involvement of left-sided palsy in girls [8]. In contrast to report of Yousuf and Khan, our case was female, and her right eye had been affected. The average interval between recurrences are reported as 12 months by Knapp et al [3]. In our case, no recurrence was observed during a 12-month of follow up, and the improvement period was six weeks, which was shorter than those of literature data.

The purpose of the treatment is to prevent the development of amblyopia secondary to double vision. For this purpose, the vision of non-affected eye must be blocked with part-time occlusion therapy. If no improvement is seen in the patient's condition at least after a 3-month follow-up, the chemodeneration of the ipsilateral medial rectus muscle with botulinum toxin or surgery, including full temporal transposition of the vertical rectus muscles, may be considered as a therapeutic option. Our case did not require chemodeneration with botulinum toxin or surgery because she was completely improved with part-time occlusion therapy within six weeks.

Other reasons causing abducens palsy must be excluded in or-

der to diagnose BIAP accurately. Therefore, findings such as papilledema, movements of eye, the signs of meningeal irritation and other systemic signs must be looked for carefully. Brain magnetic resonance imaging is a beneficial modality used for anatomic pathologies. If there are signs related to meningitis like fever, vomiting or seizure, a lumbar puncture should be performed, and cerebrospinal fluid should be examined.

In conclusion, based on our report, we would like to emphasize that BIAP should be taken into consideration in infants with sudden onset esotropia due to vaccination, and part-time occlusion therapy can successfully be used in the treatment modality.

Competing interests

The authors declare that they have no competing interests.

References

1. Özdemir M, Garipardıç M. Benign isolated abducens nerve palsy. *Eur J Gen Med* 2010;7(2):220-2.
2. Mahoney NR, Liu GT. Benign recurrent sixth (abducens) nerve palsies in children. *Arch Dis Child* 2009;94(5):394-6.
3. Knapp CM, Gottlob I. Benign recurrent abducens (6th) nerve palsy in two children. *Strabismus* 2004;12(1):13-6.
4. Cheng DR, Crawford NW, Hayman M, Buckley C, BATTERY JP. Recurrent 6th nerve palsy in a child following different live attenuated vaccines: case report. *BMC Infect Dis* 2012;12(4):105.
5. Knox DL, Clark DB, Schuster FF. Benign VI nerve palsies in children [abstract]. *Pediatrics* 1967;40(4):560-4.
6. McCormick A, Dinakaran S, Bholra R, et al. Recurrent sixth nerve palsy following measles mumps rubella vaccination. *Eye (Lond)* 2001;15(3):356-7.
7. Hsu CS, Closmann JJ, Baus MR. Idiopathic unilateral cranial nerve VI palsy: a case report and review of the literature. *J Oral Maxillofac Surg* 2008;66(6):1282-6.
8. Yousuf SJ, Khan AO. Presenting features suggestive for later recurrence of idiopathic sixth nerve paresis in children. *J AAPOS* 2007;11(5):452-5.

How to cite this article:

Kocaoglu C, Ozel A, Caksen H, Sakarya Y. An Infant with Benign Isolated Abducens Palsy After Vaccination. *J Clin Anal Med* 2014;5(suppl 1): 123-5.



A Rare Occurance with Epidermolysis Bullosa Disease: Dilated Cardiomyopathy

Epidermolizis Bülloza Hastalığıyla Birlikte Nadir Olarak Görülen Bir Durum: Dilate Kardiyomiyopati

Epidermolizis Bülloza ve Dilate Kardiyomiyopati / Epidermolysis Bullosa and Dilated Cardiomyopathy

Derya Çimen¹, Osman Güvenç¹, Oğuzhan Demirel², Derya Arslan³, Mesut Sivri⁴

¹Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı, Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, ²Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Bölümü, Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, ³Çocuk Kardiyoloji Bölümü, Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, ⁴Radyoloji Bölümü, Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Konya, Türkiye

Bu makale, Diyarbakır'da, 13. Çocuk kardiyoloji ve kalp damar cerrahisi kongresinde yazılı poster olarak sunulmuştur.

Özet

Epidermolizis bülloza, kalıtsal geçişli, doğumsal, vezikülobülloz bir hastalıktır. Distrofik tipinde ağır beslenme bozukluğu ve büyüme gelişme geriliği, el ve ayak parmaklarında yapışıklıklar ve skar dokusu oluşumuna bağlı eklemlerde kontraktürler, cilt karsinomu, anemi, hipoalbuminemi, yara enfeksiyonları ve sepsis görülebilir. Hastalarda, mortal seyrebilen dilate kardiyomiyopati nadir olarak ortaya çıkabilir. Bu makalede, epidermolizis bülloza tanısıyla takip edilen ve 13 yaşında dilate kardiyomiyopati bulguları ortaya çıkan bir hasta olgu sunumu yapıldı ve bu nadir birliktelik, son literatür taranarak tartışıldı.

Anahtar Kelimeler

Epidermolizis Bülloza; Dilate Kardiyomiyopati; Çocuk

Abstract

Epidermolysis bullosa is a congenital and hereditery vesiculobullous disease. Dystrophic form of this disease is characterized by severe malnutrition, failure to thrive, adhesions at fingers, joint contractures related with the formation of scar tissues, carcinoma of the skin, anemia, hypoalbuminemia, wound infections and sepsis. Rarely, mortal dilated cardiomyopathy may occur in patients. In this report we present a 13 year-old pediatric patient with dilated cardiomyopathy, clinically diagnosed with Epidermolysis bullosa as well as a review of recent related literature.

Keywords

Epidermolysis Bullosa; Dilated Cardiomyopathy; Child

DOI: 10.4328/JCAM.2904

Received: 08.10.2014 Accepted: 27.10.2014 Printed: 01.02.2014

J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 126-9

Corresponding Author: Osman Güvenç, Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Kardiyoloji Bölümü, Alaaddin Keykubat Kampüsü, 42075 Selçuklu, Konya, Türkiye.
T.: +90 3322415000/44510 F.: +90 3323236723 GSM: +905055013646 E-Mail: osmanguvenc1977@gmail.com

Giriş

Epidermolizis bülloza (EB), kalıtsal olarak geçen vezikülobüllöz bir hastalıktır. Derinin ve mukozanın frajil olmasına bağlı olarak travmalardan sonra bül oluşumu görülür. Hastalığın sıklığı yaklaşık olarak milyonda 8-19 arasındadır. Dermal epidermal doku ayrılmasının düzeyine göre üç gruba ayrılır: EB simpleks, junctional EB ve distrofik-dermolitik EB (DEB). Distrofik tipi otozomal dominant veya resesif geçişlidir, resesif formu daha ağır bir hastalıktır. Hastalığın kesin bir tedavisi yoktur, destek tedavileri yapılır ve hasta travmalardan korunur. Distrofik EB'de nadiren dilate kardiyomyopati (DKMP) gelişebileceği ve prognozunun kötü olduğunu bildiren az sayıda yayın vardır (1-4). Bu yazıda, DEB tanısıyla takip edilen ve 13 yaşında DKMP gelişen olgu sunuldu ve bu nadir birliktelik tartışıldı.

Olgu Sunumu

Yenidoğan döneminde cilt biyopsisiyle distrofik EB tanısı konulan 13 yaşındaki erkek hastanın dört yaşında ellerinde ve ayaklarında füzyon geliştiği, sekiz yaşında özefagus dilatasyon operasyonu geçirdiği ve gastrostomi takıldığı öğrenildi. Son iki haftadır çabuk yorulma, halsizlik, nefes darlığı ve hızlı nefes alıp verme şikâyetleri başlayan ve polikliniğimize başvuran hastanın aile öyküsünde anne ile baba arasında akraba evliliği olduğu (Hala dayı çocukları) tespit edildi. Hastanın yaklaşık altı yıldır düzenli olarak, 15-60 gün arasında değişen sürelerde eritrosit süspansiyonu aldığı öğrenildi.

Fizik muayenede boy ve kilo < % 3 p, kalp hızı 128/dk, arter kan basıncı 90/60 mmHg, solunum sayısı 32/dk olarak ölçüldü. Hasta halsiz ve kaşektik görünümlü idi. Tüm vücudunda geniş çaplı cilt lezyonları, seröz sıvı dolu yaralar, el ve ayak parmaklarında tam füzyon, alt ve üst ekstremitelerinde kontraktürler vardı (Resim 1). Kardiyovasküler sistem muayenesinde dinlemekle apikal bölgede daha belirgin olmak üzere 2/6 şiddetinde sistolik üfürüm tespit edildi. Gallop ritmi, boyun ven dolgunluğu, hepatomegali veya akciğerlerde raller gibi kalp yetmezliği bulguları yoktu, diğer sistem muayeneleri doğaldı.

Laboratuvar tetkiklerinde hemoglobin 8,1 gr/dl, hematokrit % 25, MCV 85 fL, beyaz küre 5500/mm³, trombosit 561000/mm³, demir 14 microgram/dl (Normali 31-144 microgram/dl), ferritin 1685 ng/ml (Normali 26-320 ng/ml), sedimentasyon hızı 38 mm/saat idi. Serum total proteini 6,6 gr/dl (Normali 6,4-8,3 gr/dl) ve albümini 2,2 gr/dl (Normali 3,8-5,4 gr/dl) düşük olarak ölçüldü. Böbrek, karaciğer ve tiroid fonksiyon testleri, kan şekeri, serum elektrolitleri, kardiyak enzimleri, total kreatin kinaz, lipitler, B12, folat, çinko, selenyum ve bakır değerleri ile tam idrar tetkiki normal sınırlardaydı. Hastanın viral serolojisinde CMV, EBV, Rubella, HSV, HBV ve Toxoplazma için yapılan tetkikler negatif olarak bulundu.

Telekardiyografik incelemede kardiyotorasik oranı % 52 olan hastanın (Resim 2) elektrokardiyografisinde 140 atım/dakika hızında sinüs taşikardisi ve sol ventrikül hipertrofisi bulguları mevcuttu. Üç yıl önce yapılan ekokardiyografi (EKO) değerlendirmesi normal olan hastaya yapılan son EKO incelemesinde sol boşluklarda genişleme (Sol ventrikül diyastol sonu çapı 56 mm, z skoru + 3.9), sistolik fonksiyonlarında bozulma (Ejeksiyon fraksiyonu %20, kısalma fraksiyonu % 9), ikinci derece mitral ve birinci derece triküspid kapak yetmezliği vardı, yapısal bir anomali, trombüs veya perikart sıvısı yoktu (Resim 3). Hasta-

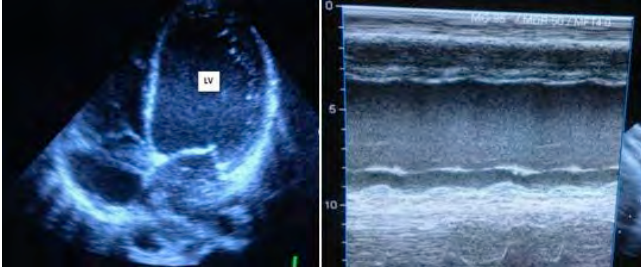


Resim 1. Hastanın el ve ayaklarında füzyon ile cilt lezyonları görülmekte



Resim 2. Telekardiyografi filminde kardiyomegali izlenmekte

ya DKMP tanısı konuldu, kardiyak bilgisayarlı tomografide de DKMP ile uyumlu görünüm izlendi, koroner arter anomali sili görülmedi. Hastaya konjestif kalp yetmezliğine yönelik olarak pozitif inotropik destek tedavisi (Dopamin ve dobutamin), kaptopril, furosemid ve antiagregan dozda asetilsalisilik asit başlandı. Hipoalbuminemi için albümin replasmanı, anemisi için eritrosit süspansiyonu verildi. Hastanın takibinde genel durumun-



Resim 3. Ekokardiyografik incelemede dilate kardiyomyopati görünümü izlenmektedir. LV: Sol ventrikül

da düzelme, taşikardisinde ve takipnesinde azalma, idrar çıkımında artma olması üzerine intravenöz pozitif inotropik desteği kesilerek digoksin başlandı. Ekokardiyografik kontrollerde sol ventrikül sistolik fonksiyonlarında hafif bir düzelme olduğu izlendi, ejeksiyon fraksiyonu % 24, kısalma fraksiyonu ise % 11 oldu. Kardiyomyopati nedeni bulunamayan ve kardiyak transplantasyon için uygun olmayan hasta poliklinik takibine alındı.

Tartışma

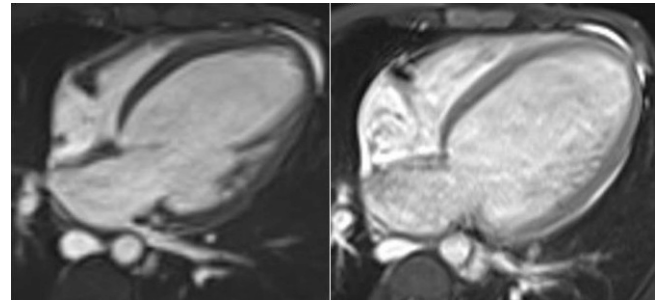
Distrofik EB, otozomal dominant veya resesif geçen, tip 7 kolajenini kodlayan COL7A1 genindeki mutasyonlar sonucu oluşan bir hastalıktır. Travmalardan sonra veya kendiliğinden, frajilitesi artmış olan deride ve mukozalarda ağırlı veziküllerle büller oluşur. Büllerden kanama olabilir, yara enfeksiyonu gelişebilir. Oluşan büller, skar dokusu bırakarak iyileşir. Epidermolizis bülloza hastalarının % 5 kadarını DEB oluşturur ve derin büller, derminin hemen üstünde oluşur. Deri bulguları özellikle travmaya maruz kalan bölgelerde ve sıcak havalarda görülür. Büllerin iyileşmesi uzun sürer ve iz bırakır. Bu hastalıkta görülebilen komplikasyonlar; sekonder yara enfeksiyonları ve sepsis, beslenme bozukluğuna bağlı büyüme gelişme geriliği, el ve ayak parmaklarında yapışıklıklar ve belirgin skar dokusu oluşumuna bağlı eklemelerde kontraktürler, el ve ayakta tek parmaklı eldiven görünümü, invaziv cilt karsinomu, tırnak kayıpları, kronik anemi ve hipotalbüminemidir. Travmaya en sık maruz kalan bölgeler eller ve ayaklardır, bu yüzden deformateler en sık buralarda meydana gelir. Üretral reflü, hidronefroz ve glomerülonefrit gibi nedenlerle böbrek yetmezliği gelişebilir. Hastalarda diyetle alım azlığına, ciltten ve gastrointestinal sistemden kayba bağlı olarak demir eksikliği anemisi gelişir. Demir veya eritropoetin tedavisi verilebilir, hemoglobün düzeyi 8 gr/dl'nin altında olduğunda veya semptomatik anemi bulunduğunda kan transfüzyonu gereklidir. Derinin üst tabakasının kaybedilmesinden dolayı yara enfeksiyonu ve sepsis gelişme riski yüksektir. Erken yaşlarda sepsisle pnömoni gibi enfeksiyonlara, elektrolit imbalansına ve dehidratasyona, ileri yaşlarda ise kardiyak ve renal komplikasyonlara veya metastaz yapan invaziv cilt karsinomlarına bağlı olarak ölüm görülebilir ama hastaların tedavi ve bakım sürecindeki gelişmelere bağlı olarak çocukluk dönemindeki mortalite oranları azalmıştır (1, 3, 5-9).

Hastalığın kesin bir tedavisi yoktur. Travmadan korunma, sıcaktan kaçınma gibi önlemlerle bül oluşumu azaltılmaya çalışılmalıdır. Gliserin gibi topikal yumuşatıcı ajanlar kullanılabilir. Sekonder enfeksiyonların tedavisi, hidrasyon, kan transfüzyonu gibi destek tedavileri yapılır. Hastaların kalori ihtiyacı arttığından ve protein kaybı olduğundan beslenmesi düzenlenmelidir. Gen tedavisi, hücre terapisi, kök hücre transplantasyonu gibi yeni teda-

vi modelleri üzerinde çalışılmaktadır. Aileye genetik danışmanlık verilmelidir (1, 3, 4, 7, 9-11).

Dilate kardiyomyopati, çocuklarda en sık görülen kardiyomyopati çeşididir, kardiyomyopatilerin yaklaşık % 55'ini oluşturur. Çoğunlukla idiyopatik olarak görülür, bilinen sebepleri arasında ise en sık viral miyokarditlere bağlı olarak meydana gelir. Kalbin dört boşluğunda dilatasyon ve sistolik fonksiyonlarda ilerleyici bozulma olur. Konjestif kalp yetmezliği, aritmi ve tromboembolik olaylar görülebilir (12-13).

Son yıllarda DEB hastalarında DKMP gelişebileceğini ve prognozunun kötü olduğunu bildiren az sayıda yayın mevcuttur. İlk olarak 1989 yılında, sekiz yıldır düzenli olarak kan transfüzyonu yapılan 17 yaşındaki DEB hastasında DKMP geliştiği bildirilmiş ve demir yüküne bağlı hemosiderozise bağlanmıştır. Daha sonraki yıllarda yapılan az sayıda yayınlarda selenyum, tiyamin ve karnitin gibi diyetsetel mikrobesein eksiklikleri, ağır malnütrisyon, amitriptilin ve sisaprid gibi kardiyotoksik ilaç kullanımı, kronik anemi ve viral miyokarditler, DKMP etkeni olarak gösterilmiştir. Distrofik EB'li hastalarda DKMP gelişme sıklığı ile ilgili yapılmış olan iki çalışmada % 4,5 ile 9,8 arasında değişen oranlar bulunmuştur. Bu hastalarda gelişen DKMP'nin mortalitesi yüksektir (2, 5, 6, 13-15). Daha önceden yapılan EKO incelemesi normal olan hastamızda 13 yaşında DKMP olduğu tespit edilmişti ve etyoloji açısından geçirilmiş bir miyokardit öyküsü yoktu, viral seroloji tetkikleri normaldi, kardiyotoksik ilaç kullanımı olmamıştı ve hastada herhangi bir diyetsetel eksiklik bulunamadı. Hastanın anamnezinden, yaklaşık altı yıldır 15 günle iki ay arasında değişen sürelerde düzenli olarak eritrosit süspansiyonu aldığı öğrenildi. Serum ferritin değeri yüksek olan hastada demir birikimine bağlı hemosiderozis gelişimi açısından yapılan kardiyak MR incelemesinde DKMP bulguları görüldü, interventriküler septumda T2 star değeri 43 ms olarak hesaplandı ve demir birikimi lehine bir bulgu olarak değerlendirilmedi (Resim 4). Çocuk he-



Resim 4. Odacık beyaz kan görüntülemesinde sol ventrikülde belirgin dilatasyon izlenmektedir. LV: Sol ventrikül RV: Sağ ventrikül

matoloji bölümü ile de konsülte edilen hastada ferritin yüksekliği, enflamasyon bulgusu olarak değerlendirildi ve hemosiderozis düşünüldü.

Distrofik EB hastasında DKMP geliştiğinde antikonjestif tedavi verilir, besin eksikliği varsa yerine konulması gerekir. Eğer alta yatan bir neden tespit edilir ve erken dönemde tedaviye başlanırsa, DKMP'nin geri dönüşlü olabileceği bildirilmektedir. Geç tanı alan ve eksikliği yerine koyulamayan hastalarda tedaviye yanıtızlık ve kalp fonksiyonlarında ilerleyici bozulma ihtimali yüksektir (2, 5, 12, 15-17).

Sonuç olarak DEB'li hastalarda nadiren de olsa DKMP gelişebilir ve prognozu kötüdür. Kardiyomyopatinin nedeninin bulunup erken dönemde tedavi edilmesi ile hastalık bulguları geriye dönebilir.

Çıkar Çakışması ve Finansman Beyanı

Bu çalışmada çıkar çakışması ve finansman destek alındığı beyan edilmemiştir.

Kaynaklar

- Hon KL, Li JJ, Cheng BL, Luk DC, Murrell DF, Choi PC, et al. Age and etiology of childhood epidermolysis bullosa mortality. *J Dermatolog Treat* 2014;15:1-5.
- Ergül Y, Nişli K, Avcı B, Ömeroğlu RE. Distrofik epidermolizis bülloza ile ilişkili dilate kardiyomiyopati: Mikrobesein eksikliği mi? *Türk Kardiyol Dern Arş* 2011;39(4):328-31.
- Hsu CK, Wang SP, Lee JY, McGrath JA. Treatment of hereditary epidermolysis bullosa: updates and future prospects. *Am J Clin Dermatol* 2014;15(1):1-6.
- Ukşal Ü. Pediatrik Dermatoloji Özel Sayısı. Ünal İ, Ertam İ. Çocukluk çağı bülöz dermatozları. *Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci* 2005;1(4):123-30.
- Sidwell RU, Yates R, Atherton D. Dilated cardiomyopathy in dystrophic epidermolysis bullosa. *Arch Dis Child Jul* 2000;83(1):59-63.
- Oh SW, Lee JS, Kim MY, Choi JY, Kim SC. Recessive dystrophic epidermolysis bullosa associated with dilated cardiomyopathy. *Br J Dermatol* 2007;157(3):610-2.
- Hubbard L, Haynes L, Sklar M, Martinez AE, Mellerio JE. The challenges of meeting nutritional requirements in children and adults with epidermolysis bullosa: proceedings of a multidisciplinary team study day. *Clin Exp Dermatol* 2011;36(6):579-83.
- Murat-Sušić S, Husar K, Skerlev M, Marinović B, Babić I. Inherited epidermolysis bullosa - the spectrum of complications. *Acta Dermatovenerol Croat* 2011;19(4):255-63.
- Fridge JL, Vichinsky EP. Correction of the anemia of epidermolysis bullosa with intravenous iron and erythropoietin. *J Pediatr* 1998;132(5):871-3.
- Hon KL, Burd A, Choi PC, Luk NT. Epidermolysis bullosa in three Chinese neonates. *Journal of Dermatological Treatment* 2007;18:306-11.
- Öncel MY, Ünal S, Yılmaz A, Yıldız J, Akbaş AY. Epidermolizis bülloza tanısı alan yenidoğan olgu serisi. *Türkiye Çocuk Hast Derg* 2011;5(1):5-10.
- Park MK. Park's Pediatric Cardiology for Practitioners. Primer myocardial disease. Elsevier Saunders 2014;5(18):321-41.
- Da Cruz EM, Ivy D, Jaggars J. Pediatric and congenital cardiology, cardiac surgery and intensive care. Feingold B, Webber SA. Cardiomyopathies and acute myocarditis. Springer-Verlag London 2014;14(116):2063-78.
- Brook MM, Weinhouse E, Jarenwattananon M, Nudel DB. Dilated Cardiomyopathy Complicating a Case of Epidermolysis Bullosa Dystrophica. *Pediatr Dermatol* 1989;6:21-3.
- Lara-Corrales I, Pope E. Dilated cardiomyopathy in epidermolysis bullosa. *Dermatol Clin* 2010;28(2):347-51.
- Melville C, Atherton D, Burch M, Cohn A, Sullivan I. Fatal cardiomyopathy in dystrophic epidermolysis bullosa. *Br J Dermatol* 1996;135(4):603-6.
- Lara-Corrales I, Mellerio JE, Martinez AE, Green A, Lucky AW, Azizkhan RG, et al. Dilated cardiomyopathy in epidermolysis bullosa: a retrospective, multicenter study. *Pediatr Dermatol* 2010;27(3):238-43.

How to cite this article:

Çimen D, Güvenç O, Demirel O, Arslan D, Sivri M. A Rare Occurance with Epidermolysis Bullosa Disease: Dilated Cardiomyopathy. *J Clin Anal Med* 2014;5(suppl 1): 126-9.



A Rare Case of Strangulated Meckel's Diverticulum in an Incarcerated Ventral Incisional Hernia

İnkansere Ventral Kesi Fıtığında Lokalize Nadir Bir Boğulmuş Meckel Divertikülü Olgusu

Nadir Bir Littre Fıtığı Olgusu / A Rare Case of Littre's Hernia

Murat Özgür Kılıç¹, Gürkan Değirmencioglu¹, Önder Sürgit¹, Sibel Yenidünya²

¹Department of General Surgery, ²Department of Pathology, Turgut Özal University, Ankara, Turkey

Özet

Genel cerrahi pratiğinde en sık uygulanan cerrahi prosedürlerden biri olan kesi fıtığı veya postoperatif fıtık, çoğunlukla karın ameliyatları izleyen ilk yıllarda oluşur. İnkanserasyon veya strangülasyon bu fıtığın ciddi bir komplikasyondur ve çoğunlukla acil ameliyat gerektirir. Gastrointestinal sistemin en sık doğumsal anomali olan Meckel divertikülü, nadiren bir fıtık kesesi içinde bulunur ve bu sıradışı durum Littre fıtığı olarak adlandırılır. Ayrıca, bu sıradışı durumun ameliyat öncesi tanısı oldukça zordur ve hemen her zaman ameliyat sırasında keşfedilir. Literatürde az sayıda inkansere ventral kesi fıtığında boğulmuş Meckel divertikülü vakası bildirilmiştir. Burada, barsak tıkanıklığı bulguları ile başvuran 65 yaşında bir kadındaki ventral kesi fıtığında boğulmuş Meckel divertikülünü sunuyoruz.

Anahtar Kelimeler

Kesi Fıtığı; Littre Fıtığı; Meckel Divertikülü

Abstract

Incisional or postoperative hernia, one of the most common surgical procedure in general surgery practice, mostly occurs in the first years following abdominal operations. Incarceration or strangulation is a serious complication of these hernias, and mostly requires emergent surgery. Meckel's diverticulum, the most frequent congenital anomaly of the gastrointestinal tract, is rarely found within a hernial sac and this unusual condition is called as Littre's hernia. In addition, preoperative diagnosis of this unusual condition is rather difficult and it is almost always first discovered during operation. A small number of cases of strangulated Meckel's Diverticulum in an incarcerated ventral incisional hernia have been reported in the literature. Herein, we report a strangulated Meckel's Diverticulum through a ventral incisional hernia in a 65 year-old woman who presented with clinical signs of intestinal obstruction.

Keywords

Incisional Hernia; Littre's Hernia; Meckel's Diverticulum

DOI: 10.4328/JCAM.2936

Received: 16.10.2014 Accepted: 31.10.2014 Printed: 01.02.2014

J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 130-2

Corresponding Author: Murat Özgür Kılıç, Turgut Özal University, Department of General Surgery, Alparslan Türkeş Cad. No: 57 06510, Emek, Ankara, Turkey.

GSM: +905053573122 E-Mail: murat05ozgur@hotmail.com

Introduction

Incisional hernia (IH) is a well-known complication following abdominal surgery and sometimes presented with incarceration or strangulation as an emergency surgical condition. In most of the cases, omentum, small and large intestines consist the contents of hernial sac. However, very few cases of strangulated Meckel's diverticulum (MD) have been reported in the literature. MD is the most common congenital abnormality of gastrointestinal tract with an incidence of approximately 2% of general population [1]. It is a true diverticulum comprising all intestinal layers and results from the persistence of the omphalomesenteric duct which normally obliterates during early weeks of foetal development. The majority of Meckel's diverticula are usually insignificant clinically and only 5%-16% of those become symptomatic [2]. Gastrointestinal bleeding, ulceration, perforation and intestinal obstruction are the main complications of MD. However, a ventral IH containing a strangulated MD is a rare clinical entity and can be quite difficult to diagnose preoperatively.

Case Report

A 65-year-old obese female patient presented with a painful mass at the left side of the umbilicus. The mass had been reductabl for over ten years, but it had become tense and irreducible one week earlier. She had a history of umbilical hernia repair before twelve years. She had diabetes mellitus and hypertension for a long time. On physical examination, an irreducible painful mass, approximately 10 cm in size, was noted at the left corner of the previous surgical insicion due to umbilical hernia repair. Abdominal X-ray demonstrated moderate non-specific dilation of the small bowel, with no pneumoperitoneum. Ultrasonographic (US) examination revealed a mass that was thought to be originated from small bowel and an amount of fluid within the hernia sac. On admission, inflammatory markers (WBCs: 15.2 K/ μ l, CRP: 104.3 mg/l) were elevated. After sufficient resuscitation, the patient was promptly taken to the operating theatre with a diagnosis of strangulated incisional ventral hernia. At operation, a strangulated MD was seen within the hernial sac (figure 1). Segmental resection of the small intestine containing MD with followed by side to side anastomosis was performed, and the fascial defect was repaired with use of a prosthetic mesh. On histopathological evaluation, a true diverticulum was diagnosed (figure 2). The postoperative course was uneventful and the patient was discharged on day 7.

Discussion

Incisional ventral hernia occurs as a complication following abdominal surgical procedures especially within the first postoperative years, with an incidence rate of approximately up to 20% of all abdominal surgeries [3]. Incarceration and strangulation are the most severe complications of IH. In a study by Ozkan et al. [4], of the emergency cases with incarceration, 14.7% had IH. In general, preperitoneal fat tissue, omentum, small and large intestines are found within the incarcerated hernia sac. MD, presenting as a strangulated ventral incisional hernia, is very uncommon, and preoperative diagnosis of this type of hernia is quite difficult. US examination usually cannot reveal this condition but computed tomography may be more helpful

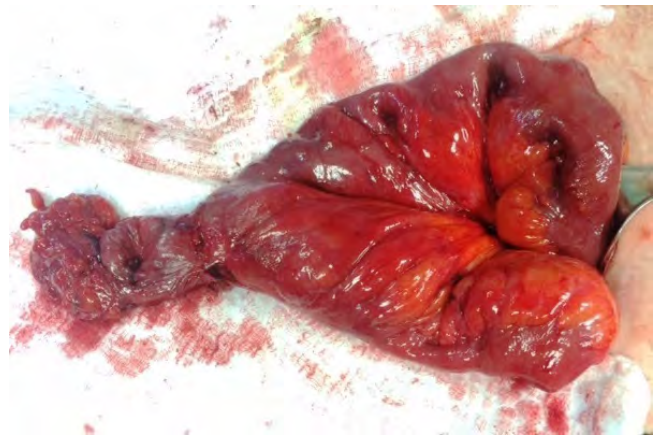


Figure 1. The appearance of incarcerated Meckel's diverticulum after removal from the hernia sac

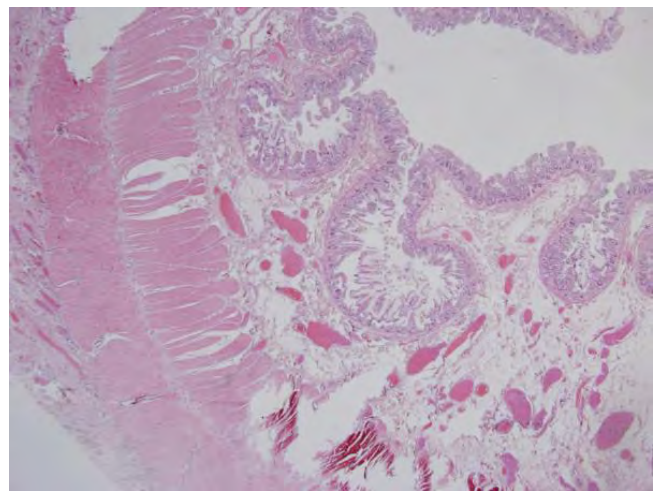


Figure 2. Mixed type of inflammatory cells including polymorphonuclear leukocytes were seen in lamina propria of the diverticulum. In addition, intense bleeding foci and inflammatory granulation tissue were observed in serosal surface (H&E \times 20).

in diagnosis. Therefore, when a patient is presented with an incarcerated abdominal wall hernia and ultrasound is insufficient for identifying the content of the hernia, CT may provide more information to diagnose this dangerous condition. However, incarcerated IH containing MD is usually detected intraoperatively, as in our case. MD is the most common congenital abnormality of the gastrointestinal tract, represents the incomplete obliteration of the vitelline duct, and usually occurs within 100 cm proximal to the ileocaecal valve. It is a true diverticulum and usually remains asymptomatic throughout life of the general population. On the other hand, the most common presentations of symptomatic Meckel diverticula are gastrointestinal bleeding, obstruction, and diverticulitis among adult patients [2]. However, hernial strangulation of MD is an extremely rare clinical condition. The presence of a MD within an hernial orifice in the abdominal wall is known as Littre's hernia [5,6]. Although the inguinal region is the most frequent site of Littre's hernias, this entity can be rarely seen within ventral insicional defects [5,7] and may cause intestinal obstruction secondary to strangulation of the diverticulum within the hernial sac. Sometimes, MD is presented with perforation which usually accounts for 14% of all complications associated with it [8]. Although ulceration of ectopic gastric tissue is the main cause of perforation in most cases, tumours and incarceration within an abdominal

wall hernia are extremely rare cases. The treatment of asymptomatic MD is still a controversial issue in the literature, however surgery is the mainstay of treatment for symptomatic or complicated diverticula.

In conclusion, Meckel's diverticulum, presenting as a strangulated incisional ventral hernia, is extremely rare and can be difficult to diagnose. A detailed clinical evaluation with timely operative intervention is of great importance to provide best outcomes for these patients.

Competing interests

The authors declare that they have no competing interests.

References

1. Alkan M, Guler G, Yildirim F, Doran F, Zorludemir U, Olcay I. Perforation of an Inflamed Meckel's Diverticulum in a Newborn: Report of a Case. *Turk J Gastroenterol* 2009;20(3):235-6.
2. Park JJ, Wolff BG, Tollefson MK, Walsh EE, Larson DR. Meckel diverticulum: the Mayo Clinic experience with 1476 patients (1950-2002). *Ann Surg* 2005;241(3):529-33.
3. Alaadeen DI, Lipman J, Medalie D, Rosen MJ. The single-staged approach to the surgical management of abdominal wall hernias in contaminated fields. *Hernia* 2007;11(1):41-5.
4. Ozkan E, Yildiz MK, Cakir T, Dulundu E, Eris C, Fersahoglu MM et al. Incarcerated abdominal wall hernia surgery: relationship between risk factors and morbidity and mortality rates (a single center emergency surgery experience). *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2012;18(5):389-96.
5. Citgez B, Yetkin G, Uludag M, Karakoc S, Akgun I, Ozsahin H. Littre's hernia, an incarcerated ventral incisional hernia containing a strangulated meckel diverticulum: report of a case. *Surg Today* 2011;41(4):576-8.
6. Aláez-Chillarón AB, Ramiro-Pérez C, Rodríguez-Velasco G, Calero-Amaro A, Latorre-Fragua R, Díez-Tabernilla M. Littré hernia: an unusual cause of intestinal obstruction. *Cir Cir* 2012;80(2):186-8.
7. Salemis NS. Incarceration of Meckel's diverticulum through a ventral incisional defect: a rare presentation of Littre's hernia. *Hernia* 2009;13(4):443-5.
8. Hager M, Maier H, Eberwein M, Klingler P, Kolbitsch C, Tiefenthaler W et al. Perforated Meckel's diverticulum presenting as a gastrointestinal stromal tumor: a case report. *J Gastrointest Surg* 2005;9(6):809-11.

How to cite this article:

Kılıç MÖ, Değirmencioglu G, Sürgit Ö, Yenidunya S. A Rare Case of Strangulated Meckel's Diverticulum in an Incarcerated Ventral Incisional Hernia. *J Clin Anal Med* 2014;5(suppl 1): 130-2.



Management of Labor Complicated with Extensive Uterine Prolapse

İleri Derece Uterin Prolapsuslu Olguda Aktif Doğum Eyleminin Yönetimi

Uterin Prolapsuslu Olguda Doğum Yönetimi / Uterine Prolapse During Active Labor

Emre Göksan Pabuçcu¹, Bekir Sert², Mahmut Kuntay Kokanalı³, Ömer Dai⁴, Harun Egemen Tolunay⁴

¹Ufuk University School of Medicine, Department of Obstetrics and Gynecology, Ankara, ²Karaman State Hospital, Department of Obstetrics and Gynecology, Karaman, ³Zekai Tahir Burak Women Research and Education Hospital, Ankara, ⁴Ankara University School of Medicine, Department of Obstetrics and Gynecology, Ankara, Turkey

Özet

Belirgin uterin prolapsusu olan aktif doğum eylemindeki olguların yönetimi zorlu olabilmektedir. Gerekli önlemlerin alınmaması halinde tehlikeli sonuçlar ortaya çıkabilir. Eylemdeki prolapsus olgularının bir kısmı sorunsuz olarak normal vajinal doğumla sonuçlansa da, yetersiz servikal açılma ve servikal distosi gibi olumsuz birtakım sonuçlar da karşımıza çıkabilir. Özellikle büyümüş ve ödemli bir hal almış serviks nedeniyle doğum süreci ilerlemeyebilir ve distosi meydana gelebilir. Bu olguların yönetiminde sezaryen, hem fetus hem de anne için güvenilir ve makul bir seçenek olarak durmaktadır. Aynı zamanda, sezaryen esnasında etkili redüksiyon uygulanarak anatomik bütünlük kolaylıkla sağlanabilir. Sezaryen ile doğumdan sonra pelvik tabanın kendiliğinden düzelmesi ihtimali olduğundan, sezaryen esnasında prolapsusa yönelik bir girişimde bulunmak yerine pelvik anatomik bütünlüğün derlenmesi sonrası gerekirse bir operasyon düşünmek makul gözükmemektedir. Bu vaka sunumunda, doğum eylemindeki bir uterin prolapsus olgusunun başarılı yönetimi literatür eşliğinde tartışılmıştır.

Anahtar Kelimeler

Uterin Prolapsus; Gebelik; Doğum; Sezaryen

Abstract

Management of severe uterine prolapse during active labor is challenging. Detrimental complications are inevitable unless preventive measures have been taken. Active labor may result with uneventful vaginal delivery, nevertheless impeded cervical dilation, cervical dystocia and obstructive labor are all potential outcomes. Enlarged and edematous cervix accompanying prolapse in such cases may obstruct course of labor and may result with dystocia. In this instance, C-section stands as feasible and safe option for both mother and the fetus. Also, it is more likely to provide normal anatomic texture during C-section with effective prolapse reduction. Moreover, spontaneous resolution of the uterine prolapse is possible following C-section and considering suspension procedures till complete recovery of the pelvic anatomy seems reasonable. In this case report, successful management of an active labor complicated with extensive uterus prolapse have been described along with current literature findings.

Keywords

C-Section; Delivery; Labor; Pregnancy; Prolapse

DOI: 10.4328/JCAM.2945

Received: 18.10.2014 Accepted: 03.11.2014 Printed: 01.02.2014

J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 133-5

Corresponding Author: Emre Göksan Pabuçcu, Ufuk University School of Medicine, Department of Obstetrics and Gynecology, Ankara, Turkey.

GSM: +905324147844 E-Mail: pabuccu@hotmail.com

Introduction

Uterine prolapse during pregnancy is a rare complication with an estimated incidence of a case per 10 000–15 000 deliveries [1]. It may occur during pregnancy de-novo or factors may contribute to pre-existing prolapse. Management of prolapse during pregnancy, especially during active labor seems novel as complications may inevitable unless preventive measures have been considered. Current case report demonstrates a severe uterine prolapse during active labor in a multiparous woman and intends to discuss available management options.

Case Report

Thirty-six years old woman (gravida 4, para 3) presented to our emergency obstetrical care unit with regular uterine contractions during the 38th week of her gestation. Her obstetrical and medical history was unremarkable except for persistent anemia. She had refused hospitalization for further examinations 2 months ago when she first admitted to hospital with complain of growing prolapse and she disregarded subsequent routine follow-up despite all notifications. On her pelvic examination, the entire cervix was diffusing outside the vulva (Pelvic Organ Prolapse Quantification System-POPQ stage 3). The cervix was enlarged and oedematous with marked ectropion (Fig. 1). Cervical dilatation of 3 cm and effacement of 40-50% was



Figure 1. Enlarged and oedematous cervix

noted. Cardiotocography of the fetus was considered as reactive along with regular uterine contractions. Amniotic membrane was thought to be intact. Following obstetric ultrasound, fetus was considered as appropriate for gestational age with estimated fetal weight of 3000 g. Laboratory parameters were unremarkable except for severe anemia. As for initial intervention, manual reduction of the prolapse was planned under mild sedation, however we failed to remove enlarged oedematous cervix. After confirming impeded cervical dilation, suspected cervical dystocia and obstructive labor, C-section was decided. Reduction of the prolapse was also attempted intraoperatively under regional anesthesia to provide anatomic integrity in order to avoid high myometrial incision and was succeeded with concurrent action of pushing the cervix from the vagina and suspending the uterus from Round ligaments. After providing anatomic texture, she delivered a 2980 gr healthy infant with APGAR score of 1'8 and 5'9 by low segment transvers incision.



Figure 2. Postoperative appearance of prolapse

Postoperative appearance of the uterine prolapse is shown in the figure 2. She was discharged uneventfully on the third day of the operation. Final degree of the prolapse was considered as POPQ stage 2.

Discussion

Pregnancy dynamics including biomechanical, neurological and neuro-muscular changes obviously alter the supportive tissue of the pelvis and may result with pelvic floor dysfunction. The physiologic increases in cortisol, progesterone and relaxin, which lead to a concomitant softening of pelvic tissues, can also contribute to prolapse formation [2]. Uterine prolapse is one of the common gynecologic disorders among all pelvic floor disorders, despite low prevalence during pregnancy [1]. In pregnancy, prolapse generally appears during the third trimester and disappears after delivery; whereas preexisting prolapse usually resolves spontaneously during pregnancy [2]. Total uterine prolapse during active stage of labor is another challenging clinic and have been linked with severe intrapartum and/or postpartum complications. Cervical dystocia, laceration, uterine rupture, prolonged labor, need of instrumental delivery, postpartum hemorrhage and uterine atony are all potential detrimental consequences [3]. Such edematous prolapsed cervix along with fibrotic changes not only prohibits manual reduction, but also obstructs labor by altering cervical dilatation during the second stage. As needed, Dührssen incision in the presence of cervical dystocia seem as an option as reported previously [4], however clear risk of extensive bleeding due to extremely fragile and edematous cervix following incision is evident. In the present case, C-section delivery was decided rather than other

interventions in the presence of large fibrotic cervix in order to avoid cervical lacerations and lower segment uterine atony. Various techniques during different gestational periods have been reported for uterine prolapse cases. Laparoscopic modified Gilliam suspension in early pregnancy, abdominal hysteropexy using rectus sheath strips during c-section, c-section with bilateral hypogastric artery ligation and even c-section hysterectomy with subsequent suspension of the vaginal cuff have been reported in the literature [2, 5-7]. In this case report, we did not decide on performing an additional procedure besides C-section due to rapid recovery of the uterine fundus into the pelvis within a few weeks after delivery and we observed significant resolution as described previously [5]. Therefore, concurrent suspension procedures at the time of delivery may be unsuccessful and could be postponed until complete recovery of the pelvic floor. It should also be noted that, C-section itself has been considered as a preventive measure to preclude pelvic organ prolapse and data from a national cohort study has further justified this hypothesis even in long term duration [8,9]. In conclusion, management of the uterine prolapse during pregnancy should be individualized depending on the severity of the condition and the patient's symptoms. Early diagnosis is essential to avoid maternal and fetal complications. Manuel reduction of prolapsed cervix should be considered firstly. Especially for severe cases, it would be more logical to consider C-section priorly either near term or during active labor. Additional invasive procedures should be avoided unless there are life-threatening complications. Concurrent suspension procedures are also debatable since there is a chance of spontaneous resolution and may be postponed until complete recovery of the pelvic anatomy postnatally.

Competing interests

The authors declare that they have no competing interests.

References

1. Sliker-ten Hove MC, Pool-Goudzwaard AL, Eijkemans MJ, Steegers-Theunissen RP, Burger CW, Vierhout ME. Symptomatic pelvic organ prolapse and possible risk factors in a general population. *Am J Obstet Gynecol* 2009;200(2):184.e1-e7.
2. Karataylı R, Gezginç K, Kantarcı AH, Acar A. Successful treatment of uterine prolapse by abdominal hysteropexy performed during cesarean section. *Arch Gynecol Obstet* 2013;287:319-22.
3. Tsikouras P, Dafopoulos A, Vrachnis N, Iliodromiti Z, Bouchlariotou S, Pinidis P et al. Uterine prolapse in pregnancy: risk factors, complications and management. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2014;27(3):297-302.
4. Gupta R, Tickoo G. Persistent uterine prolapse during pregnancy and labour. *J Obstet Gynecol India* 2012;62(5):568-70.
5. Meydanlı MM, Ustun Y, Yalcin OT. Pelvic organ prolapse complicating third trimester pregnancy. A case report. *Gynecol Obstet Invest* 2005;61:133-4.
6. Cingillioglu B, Kulhan M, Yildirim Y. Extensive uterine prolapse during active labor: a case report. *Int Urogynecol J* 2010;21:1433-4.
7. Matsumoto T, Nishi M, Yokota M, Ito M. Laparoscopic treatment of uterine prolapse during pregnancy. *Obstet Gynecol* 1999;93:849.
8. Tegerstedt G, Miedel A, Maehle-Schmidt M, Nyrén O, Hammarström M. Obstetric risk factors for symptomatic prolapse: a population-based approach. *Am J Obstet Gynecol* 2006;194(1):75-81.
9. Gyhagen M, Bullarbo M, Nielsen TF, Milsom I. Prevalence and risk factors for pelvic organ prolapse 20 years after childbirth: a national cohort study in singleton primiparae after vaginal or caesarean delivery. *BJOG* 2013;120(2):152-60.

How to cite this article:

Pabuçcu EG, Sert B, Kokanalı MK, Dai Ö, Tolunay HE. Management of Labor Complicated with Extensive Uterine Prolapse. *J Clin Anal Med* 2014;5(suppl 1): 133-5.



The Importance of Urotensin and Urotensin Receptors in Cardiovascular System

Ürotensin ve Ürotensin Reseptörlerinin Kardiyovasküler Sistemdeki Önemi

Ürotensin-2 ve Kardiyovasküler Sistem / Urotensin-2 and Cardiovascular System

Köse Duygu, Akpınar Erol
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Farmakoloji Anabilim Dalı, Erzurum, Türkiye

Özet

Bir siklik peptid olan Ürotensin 2 (ÜT 2) yaklaşık 45 yıl önce keşfedilmiştir ve güçlü vazokonstriktör etkilerinin olmasından dolayı bilim camiası tarafından dikkat çekmiştir. ÜT 2 G proteinine bağlı bir reseptör olan "GPR14" reseptörüne bağlanarak etki gösterir. ÜT 2 ve reseptörü yaygın olarak periferik vasküler dokularda, kalp ve böbrekte dağılım göstermektedir. ÜT 2'nin sağlıklı insanda çok küçük bir role sahip olduğu belirtilmiş, hastalık durumlarında ise nispeten rolünün daha belirgin olduğuna değinilmiştir. ÜT 2'nin kardiyovasküler etkileri insanda başlıca pozitif inotropi, vazokonstriksiyon ve vasküler yatağın ve endotelin durumuna bağlı vazodilatasyon ve vasküler düz kas hücre proliferasyonudur. Günümüzdeki araştırmalar ÜT 2'nin özellikle çeşitli kardiyovasküler hastalıklarda önemli bir rol oynadığını göstermiştir. ÜT 2 ve dolayısıyla ÜT 2 reseptörlerinin kardiyovasküler sistem üzerindeki etkileri günümüzde oldukça çok çalışılan bir konu olmakla beraber literatürde bu konuyla ilgili çalışmalar ve bu çalışmalar sonucu elde edilen sonuçlar oldukça karışıktır. Kalp yetmezliğinde daha önceki çalışmalarda majör bir rol oynamadığı söylenmiş, daha sonraki çalışmalarda hastalığın patofizyolojisinde potansiyel role sahip olduğu gösterilmiştir. Ayrıca koroner kalp hastalığı ve iskemik kalp hastalığı ve aterosklerozda da ÜT 2 seviyesinin arttığı gösterilmiştir. Bu reseptörlerin fizyopatolojide mi rol oynadığı veya çok önemli bir savunma mekanizması mı olduğu önemli bir araştırma konusu olmaktadır. Bu nedenle bu reseptörler bilim camiasında umut verici bir hedef olarak değerlendirilmektedir. Sonuç olarak bu reseptörlerin ileride çoğu hastalıkta özellikle kardiyovasküler hastalıkların gerek patofizyolojisi gerekse savunma mekanizmalarında kendilerine yer edineceğini ve daha fazla önem kazanacağını düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler

Ürotensin-2; Ürotensin Reseptörü; Endotel; Kalp Yetmezliği; Hipertansiyon

Abstract

Urotensin 2 (UT 2) which is a cyclic peptid was first identified about 45 years ago and due to its potent vasoconstrictor effect it has attracted the attention of the scientific community. UT 2 binds to a class of G protein-coupled receptor known as GPR14. Receptors for UT 2 are located on peripheral vascular smooth muscle, heart and kidney. In healthy people it has minor role, while in patients with disease it has a more prominent role. Main positive effects of UT 2 in cardiovascular system are positive inotropic effect, vasoconstriction, vascular smooth muscle cell proliferation, vasodilatation which related the state of endothelin and vascular bed. Recent investigations have showed that UT 2 plays an important role in cardiovascular diseases. Although the effects of UT 2 and UT 2 receptors on cardiovascular system is a quite extensively studied subject. The studies and the results obtained from these studies are somewhat complex. Previous studies in heart failure has demonstrated that these receptors do not play a major role in heart failure but in later studies it has been shown that these receptors have a potential role in the pathophysiology of this disease. In addition, the level of UT 2 has increased in coronary heart disease, ischemic heart disease and atherosclerosis. It is an important research topic whether these receptors play a role in pathophysiology or they are very important part of defense mechanism. Therefore, these receptors are regarded as a promising target in the scientific community. As a result, we think that in future these receptors will gain a seat and more importance in the pathophysiology in many diseases especially in cardiovascular diseases as well as in the defense mechanism of these diseases.

Keywords

Urotensin-2; Urotensin Receptor; Endothelium; Heart Failure; Hypertension

DOI: 10.4328/JCAM.2288

Received: 13.01.2014 Accepted: 11.02.2014 Printed: 01.02.2014 J Clin Anal Med 2014;5(suppl 1): 136-142

Corresponding Author: Erol Akpınar, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Farmakoloji Anabilim Dalı, 25240, Erzurum, Türkiye.

E-Mail: erol.akpinar@atauni.edu.tr

Giriş

İnsan organizması 21. yüzyılda olmamıza rağmen hala daha birçok bilinmeyen barındırmaktadır. Son on yılda serotonin, endotelin gibi birçok doku reseptörü alt tipi tespit edilmiş olup henüz organizmadaki yerleri ve önemi tam olarak açıklanamamıştır. Konumuzla ilgili olarak ürotensin ve reseptörleri bilim adamlarının ilgisini çekmiş ve konu ile ilgili çalışmalar hız kazanmıştır. Bir siklik petid olan Ürotensin 2 (ÜT 2) ilk olarak 1969 yılında kayabalığı nörosekretuar sisteminden izole edilmiştir [1]. Ürotensin 2'nin izolasyonundan sonra Ames ve arkadaşları insan ÜT 2 (iÜT-2) ile ilişkili 688 adet temel çift komplementer DNA sekans kodu izole etmiştir. ÜT 2 peptidi izole edildiği zaman hedef reseptörü tanımlanamamıştır. Ames ve arkadaşları [2] şu anda "ÜT 2 reseptörü olarak (ÜTR)" adlandırılan ve ÜT 2'nin endojen ligandı olduğu bilinen G proteinine bağlı bu sahipsiz reseptörü; "GPR14" olarak tanımlamıştır. Ürotensin ve reseptörünün dağılımına göz atarsak özellikle santral sinir sistemi olmak üzere diğer dokularda var olmasına rağmen en çok periferik vasküler dokularda, kalp ve böbrekte bulunmaktadır [3]. ÜT 2'nin önemli olmasının ve bilim adamlarının konuya eğilmesinin en önemli unsuru şu anda tanımlanan tespit edilmiş en güçlü vazokonstriktör olmasından dolayıdır [2]. ÜT 2 vasküler yataklarda güçlü ve değişken konstriktör etkiler oluşturur ancak bu etkileri bütün vasküler yataklarda aynı değildir. ÜT 2'nin aynı zamanda insanın pulmoner ve abdominal arterlerinin küçük dalları gibi bazı izole damarlarda güçlü vazodilatör etkiler oluşturduğu da gösterilmiştir [4]. Bu vasküler etkilere ek olarak ÜT 2'nin insan sağ atrial trabeküllerinde inotrop ve aritmojenik etkili olduğu yapılan çalışmalar ile gösterilmiştir [5]. Ürotensinerjik sistemin, ateroskleroz, kalp yetmezliği, hipertansiyon, preeklampsi, diyabet, böbrek ve karaciğer hastalıkları, varis kanaması ve ülser gibi hastalıkların yanı sıra psikolojik ve nörolojik bozukluklar gibi çok sayıda patofizyolojik durumla da bağlantılı olduğu gösterilmiştir [6]. Günümüzde ÜT 2 ve ÜTR'nin hastalıklardaki patofizyolojisi bilimsel topluluklarda ilgi çeken ve araştırılmaya devam eden bir konu olduğundan dolayı biz bu derlemede ÜT 2 ve ÜTR'nin önemi ve hastalıklarla ilişkisi üzerinde durduk.

Ürotensin ve Ürotensin İlişkili Peptidin Özellikleri

ÜT 2 nin biyokimyasal yapısına baktığımızda, ÜT 2 somatostatine benzer bir sekansı paylaşan siklik bir peptiddir [6]. İnsan, maymun, domuz, sıçan, fare ve kayabalığındaki ÜT 2 izoformlarını incelediğimizde, ÜT 2 biyokimyasal yapısında C-terminal ve N-terminal peptid bölümleri içermektedir. ÜT 2 peptidine biyolojik aktivite kazandıran C-terminal siklik hegzapeptid dizisi (Cys-Phe-Trp-Lys-Tyr-Cys) dir. ÜT 2 peptidinin C-terminal bölümü sabit , N-terminal bölümü ise hayvan türlerine bağlı olarak farklı uzunluk ve sekansta olmaktadır [7, 8]. ÜT 2 tanımlandıktan birkaç yıl sonra, ÜT 2 ilişkili peptit (ÜİP) olarak adlandırılan sıçan beyni özü içinde izole edilmiş ve daha sonra diğer memeli türlerinde tespit edilmiş olan bir peptit tanımlanmıştır [9]. ÜT 2 ve ÜİP izoformlarının sekansları karşılaştırıldığında C-terminal siklik peptidlerinde çarpıcı bir koruma görülmüştür [9] (Tablo-1). ÜT 2'nin insan genomundaki yerine baktığımızda ise ÜT 2 ve ÜİP geni sırasıyla 1p36 ve 3q29 konumunda bulunmaktadır [10].

Ürotensin Reseptörü ve Özellikleri

ÜTR'nin biyokimyasal yapısına baktığımızda ise ÜTR 389 aminoasit içeren ve yedi transmembranda etki alanı olan bir reseptördür. ÜTR, sıçan GPR14'ünün homologudur ve somatostatine reseptörü olan SST4 ile benzer yapıdadır [2, 11]. iÜT-2 reseptörü G protein kenetli (GPR14) sahipsiz bir reseptördür [2, 11].

Tablo 1. Memeli türlerinde Ürotensin 2 ve Ürotensin ilişkili Peptid 'in aminoasit sekansı [9]

TÜRLER	SEKANSLAR
	ÜROTENSİN 2
Fare	Gln-His-Lys-Gln-His-Gly-Ala-Ala-Pro-Glu-Cys-Phe-Trp-Lyr-Cys-Val-OH
Sıçan	Gln-His-Gly-Thr-Ala-Pro-Glu-Cys-Phe-Trp-Lyr- Cys-Val-OH
Şempanze	H-Glu-Thr-Pro-Asp-Cys-Phe-Trp-Lyr-Cys-Val-OH
İnsan	H-Glu-Thr-Pro-Asp-Cys-Phe-Trp-Lyr-Cys-Val-OH
	ÜROTENSİN İLİŞKİLİ PEPTİD
Fare	H-Ala-Cys-Phe-Trp-Lys-Tyr-Cys-Val-OH
Sıçan	H-Ala-Cys-Phe-Trp-Lys-Tyr-Cys-Val-OH
Şempanze	H-Ala-Cys-Phe-Trp-Lys-Tyr-Cys-Val-OH
İnsan	H-Ala-Cys-Phe-Trp-Lys-Tyr-Cys-Val-OH

ÜTR'nin insan genomundaki yerine baktığımızda; ÜTR'yi kodlayan gen ise 17q25.3 konumunda ve intronsuz olarak bulunmaktadır [12].

Ürotensin 2 Kaynakları

Yapılan çalışmalarda, insan koroner arter ve umbilikal ven endotel kültürlerinde, prepro ÜT 2 mRNA ekspresyonu gösterilmiş ve endotel hücrelerinin, ÜT 2 için kaynak olduğu kanıtlanmıştır [13]. İnflamatuar hücrelerin de benzer şekilde ÜT 2 için kaynak olduğu bilinmektedir [14]. Lenfositlerde yüksek seviyede; monosit, makrofaj ve köpük hücrelerinde ise lenfositlerden 8-48 kat düşük seviyede mRNA ekspresyonu tespit edilmiştir [14]. Bazı hastalık durumlarında ise kardiyomyositlerde, endotel hücrelerinde, vasküler düz kas hücrelerinde, miyofibroblastlarda ve subendokardiyal miyositlerde ekspresyon edilmektedir [15].

Hücre İçi Sinyal Yolları

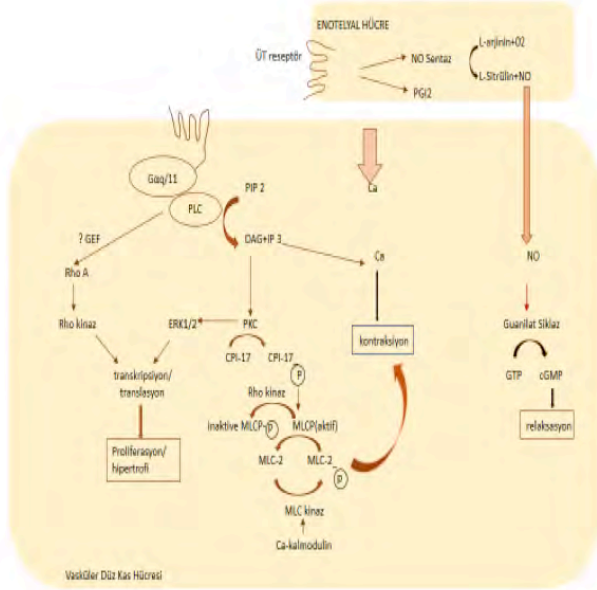
ÜTR'nin nükleer membranda bulunması ve intraselüler ligandının varlığı; ÜT 2 sinyal fizyolojisinde yeni yollar açmış ve GPCR aracılı biyolojik yanıtın sadece hücre yüzeyi ile değil, intraselüler ve extraselüler sinyal yollarının integrasyonu sonucu oluştuğunu açıklamıştır [16]. Bu yüzden bu reseptörlerin endojen ligandlarıyla ilişkili fizyolojik ve patofizyolojik yanıtlarda majör rol alabilmesi için iyi konumlandığı düşünülmüştür [16]. ÜT 2'nin vazokonstriksiyon ve vazodilatasyon oluşturma mekanizmasında ÜTR'nin ekspresyon yeri önemli rol oynamaktadır. Gαq/11 ile bağlı ÜTR inositol trifosfat aktivasyonu yaparak hücre içi kalsiyumu arttırmaktadır [2, 17, 18]. L tipi kalsiyum kanallarının aktivasyonu ile hücre dışından hücre içine kalsiyum girişi olmaktadır ve hücre içi kalsiyum artışıyla vazokonstriktör olaylar meydana gelmektedir [19]. Şayet ÜTR ekspresyonu vasküler endotelde olursa artan kalsiyum, nitrik oksit sentazı aktive etmekte ve nitrik oksit üretimi artmakta, buda vazodilatasyona neden olmaktadır [20, 21]. ÜT 2 aynı zamanda tümörlerde otokrin ve parakrin etkiyle büyümeyi uyarıcı faktör olarak da davranabilmektedir [22, 23]. ÜT 2 aynı zamanda mitojenik etkilidir ve RhoA/Rho kinaz yolu üzerinden arteriyel düz kas hücrelerinde proliferasyon yapmaktadır [24]. ÜT 2'nin hücre içi temel sinyal yolları Şekil 1 de gösterilmiştir (Şekil 1).

Ürotensin 2 ve Ürotensin 2 Reseptörlerinin İnsan Vücudundaki Dağılımı

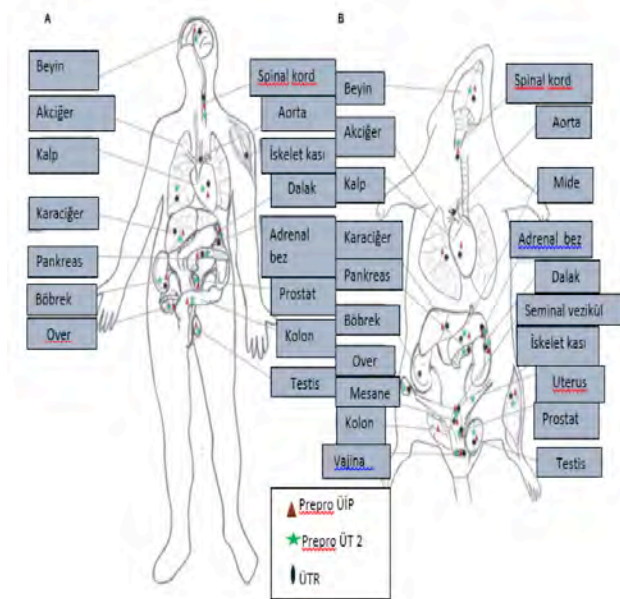
ÜT 2 ve ÜİP genleri ilk olarak omurilik ventral boynuzunda ve beyin çekirdeklerindeki motor nöronlarda ifade edilmiştir [9]. ÜT 2 ve ÜİP mRNA'sı periferik dokularda, hipofiz bezinde, kalpte, dalak, akciğer, karaciğer, timüs, pankreas, böbrek, ince ba-

ğırsak, prostat ve adrenal bezde tespit edilmiştir [9] (Şekil 2). ÜT 2 ve ÜİP gibi ÜTR genlerinin ekspresyonu da çeşitli periferik organlarda, kardiyovasküler sistemde, santral sinir sisteminde, böbrek, mesane, pankreas ve adrenal gland gibi diğer organlarda da yapılmaktadır [9] (Şekil 2).

Sağlıkta ve Hastalıkta Ürotensin 2



Şekil 1. ÜT 2'nin neden olduğu vazokonstriksiyon, vazodilatasyon, hücre proliferasyonu ve hipertrofisini gösteren sinyal ileti yolları [34]



Şekil 2. Prepro ÜİP, Prepro ÜT 2 ve ÜTR'nin primatlar (A:insan ve maymun sinomolgusu) ve kemirgenlerde (B:siçan ve fare) santral ve periferik yayılımı [2, 10, 84-87]

Ürotensinerjik sistemin, majör memeli organ sistemlerinin fizyolojik düzenlenmesinde çok önemli roller üstlenmesi olağandır [9]. Sağlıklı insandaki infüzyon çalışmalarında ÜT 2'nin çok küçük bir role sahip olduğunun gösterildiği belirtilmiş, hastalık durum-

larında ise nispeten rolunun daha belirgin olduğuna değinilmiştir [25]. ÜT 2 potent hemodinamik olaylarda [25], pozitif inotrop ve kronotrop yanıtlarda [26], osmoregulator olaylarda [27], kolajen ve fibronektin birikimini indüklemeye [28, 29], inflamatuvar yanıt modülasyonunda [30], kardiyak ve vasküler hipertrofiye [31] rol oynar. ÜT 2 aynı zamanda güçlü anjiyotetik etkiye neden olur [32, 33]. Bu etkilerinin yanı sıra ÜT 2 glikozla indüklenmiş insülin salınımını da inhibe eder [32]. Bu yüzden ürotensinerjik sistem kalp yetmezliği, hipertansiyon, preeklamps, diyabet, böbrek ve karaciğer hastalıkları, varis kanaması, ülserler, psikolojik ve nörolojik hastalıklarla ilişkilendirilmiştir [6]. ÜT 2 konsantrasyonlarının kalp yetmezliği, renal disfonksiyon, diyabet ve karaciğer yetmezliğinde yükseldiği belirtilmiştir [25], ÜT 2'nin kardiyovasküler hastalıklarda, aterosklerozda, diyabette, renal disfonksiyon ve hipertansiyonda yükseldiğine de değinilmiştir [34]. ÜT 2'nin plazma konsantrasyonu sağlıklı kişilerde sürekli olarak düşük bulunmaktadır, normal şartlar altında dolaşımda bulunan bir hormon değildir. Yapılan çalışmalarda ÜT 2 peptidi sağlıklı bireylerde ve çeşitli hastalıkları olan bireylerde ölçülmüştür. Sağlıklı bireylerde ÜT 2'nin dolaşımdaki konsantrasyonu 6 pg/ml ile 3.6 ng/ml arasında değişmektedir. Tablo 2'de sağlıklı kontrol grupları ve hastalıklı gruplardaki ÜT 2 seviyeleri özetlenmiştir.

Kardiyovasküler Sistem Ürotensin 2 ve Ürotensin 2 Reseptörü'nün Kardiyovasküler Sistemdeki Rolü

ÜT 2'nin kardiyovasküler etkileri insanda pozitif inotropi [5], vazokonstriksiyon ve vasküler yatağın ve endotelin durumuna bağlı vazodilatasyon [35] ve vasküler düz kas hücre proliferasyonudur. Yapılan çalışmalarda ÜT 2'nin in vitro insan kalp çalışmalarında kardiyostimulan etkiler sergilediği [5], konsantrasyon bağımlı olarak sağlam kalbin sağ atrial trabekülünde kontraksiyon süresini değiştirmeden kontraksiyon gücünü arttırdığı ve izole çıkarılmış kalbin sağ ventriküler trabekülünde de çok az kontraksiyon güç artışına neden olduğu gösterilmiştir [5]. Bunlara ek olarak ÜT 2'nin hafif okside düşük dansiteli lipoprotein ile sinerjistik etkileşim gösterdiği belirtilmiştir [24]. ÜTR ekspresyonu arttığında ise kardiyomiyosit hipertrofisini ve kollajen sentezini de içeren remodelling değişimlerine neden olduğu yapılan çalışmalarla gösterilmiştir [18].

Quaile ve arkadaşları da yaptığı çalışmada [36] sağlam myokard dokusunda eksojen ÜT 2'nin konsantrasyondan bağımsız kasılmayı arttırdığını göstermiş ve az sayıda heterojen insan kalbinden elde ettikleri sonuçlarda sağlam kalp trabekülünde pozitif inotrop yanıt gözlemlemişlerdir [5]. Nobata ve arkadaşları da yaptığı bir çalışmada [37] Japon yılan balığında ÜİP ve ÜT 2 enjeksiyonu sonrası, balıklarda kalp atım hızının arttığını göstermişlerdir.

ÜT 2'nin vasküler etkileri türlere, vasküler yataklara ve hatta aynı vasküler yataktaki bölgelere göre bile değişmektedir [4, 38-41]. ÜT 2'ye karşı oluşan yanıtlardaki özellikler ve bölgesel çeşitlilik; reseptör yoğunluğundaki değişiklikler, peptidin enzimatik konversiyonu, endotel kaynaklı relaksasyon faktörlerine bağlı olabilir ve bunlardan en baskın faktör olarak reseptörün yoğunluğu olarak gözükmektedir. ÜT 2'nin insan subkutanöz küçük dirençli arterlerine ve venlerine, insan iskelet kası küçük dirençli arterlerine ve fareden izole edilmiş torasik ve abdominal aortaya hiçbir etkisi yoktur [39-41]. Fizyolojik şartlarda ÜT 2'nin kardiyovasküler sistemdeki etkileri birçok çalışmayla gösterilmiş olmasına rağmen her geçen gün daha yeni etkileri ve fizyolojik görevleri bilim adamları tarafından ortaya çıkarılmaktadır. Yapılan çalışmalara baktığımızda ÜT 2'nin fizyolojik şartlarda göstermiş ol-

Tablo 2. Sağlıklı kontrol grupları ve hastalıklı gruplardaki ÜT 2 seviyeleri

Hastalık	Sağlıklı Kontrol	Hastalıklı	No
Kronik kalp yetmezliği	9.16 pg/ml (6.6 pmol/l)	30.6 pg/ml (22 pmol/l)	[44]
	3290 pg/ml (istirahatte)	2990 pg/ml (istirahatte)	[52]
Akut miyokart infarktüsü	0.58 pg/ml (0.42 fmol/l)	1.94 pg/ml (1.40 fmol/ml)	[74]
Konjestif kalp yetmezliği	4.35 pg/ml	1.41 pg/ml	[54]
Koroner kalp hastalığı	3.20 pg/ml	1.61 pg/ml	[75]
Akut koroner sendrom	3300 pg/ml	3450 pg/ml (stabil arter hastalığı) 2530 pg/ml (akut koroner sendrom)	[60]
Kalp yetmezliği	2.6 pg/ml (1.9 pmol/l)	5.4 pg/ml (3.9 pmol/l)	[76]
Konjenital kalp hastalığı (çocuk)	1.18 pg/ml (0.85 pmol/l)	2.9 pg/ml (2.09 pmol/l)	[77]
Hipertansiyon	12.2 pg/ml (8.8 pM)	18.9 pg/ml (13.6 pM)	[64]
Siroz ve portal hipertansiyon	3600 pg/ml (3.6 ng/ml)	1290 pg/ml (1.29 ng/ml) (santral venöz) 1100 pg/ml (1.1 pg/ml) (portal venöz kan)	[78]
Renal disfonksiyon	6.11 pg/ml (4.4 fmol/ml)	Diyalizsiz—iki kat artmış Diyalizli—üç kat artmış	[79]
Diabetes mellitus	7.22 pg/ml (5.2 fmol/ml)	Kreatinin klirensi \geq 70 ml/dk 15.13 pg/ml (10.9 fmol/ml) Kreatinin klirensi \geq 30 ml/dk ve $<$ 70 ml/dk olanlarda 15 pg/ml (10.8 fmol/ml) Kreatinin klirensi $<$ 30 ml/dk olanlarda 22.1 pg/ml (15.9 fmol/ml)	[80]
Nefrotik sendrom (çocuk)	37.31 pg/ml (remisyon dönemi)	31.09 pg/ml (relaps dönemi)	[81]
Son dönem böbrek yetmezliği	3100 pg/ml	6500 pg/ml (son dönem)	[82]
Preeklampsi	23.05 pg/ml (plazma)	21.88 pg/ml (plazma)	[83]

duğu önemli kardiyovasküler etkiler, olağan olarak kardiyovasküler sistem hastalıklarında da araştırılması gereken bir hedef haline almıştır. Bu nedenle literatüre baktığımızda çeşitli kardiyovasküler sistem hastalıklarında önemli roller üstlenebilecek bir potansiyel görülmektedir. Bu etkileri daha net anlayabilmek için aşağıda özellikle önemli olan kardiyovasküler sistem hastalıklarındaki rolleri özetlenmiştir.

Ürotensin 2 ve Ürotensin 2 Reseptörünün Kardiyovasküler Hastalıklardaki Rolü

Kalp Yetmezliği

Kardiyovasküler sistemde sağlıkta sıklıkla ekspres edilen ÜT2/ÜTR sistemi kardiyovasküler hastalık durumlarında daha fazla ön plana çıkmaktadır [42]. ÜT 2 konjestif kalp yetmezliğinde aktive olan bazı nörohormonal sistemlerden biridir [15, 43-45]. Son dönem kalp yetmezliği olan hastaların kalplerinde ÜT 2 ve ÜTR'nin ekspresyonu kardiyomiyositlerde, endotel hücrelerde ve vasküler düz kas hücrelerinde arttığı bulunmuştur [15]. ÜT 2 aynı zamanda iskemik kalp hastalığında; makrofajlarda ve miyofibroblastlarda ekspres edilir ve subendokardiyal miyositlerdeki ekspresyonu miyokardiyal kontraktilitede rol aldığını gösterilmiştir [15]. ÜT 2 ekspresyonu veya plazma düzeyi ile ejeksiyon

fraksiyonu arasında ise ters bir ilişki görülmektedir [15, 45]. ÜT 2'nin aynı zamanda kalp yetmezliğinde diyastolik miyokardiyal disfonksiyonu arttırdığı belirtilmiştir [46]. ÜT 2 kardiyak kontraktiliteyi ve periferel vasküler tonusu da artırabilir [47]. Artmış kontraktilite kısa dönemde faydalı olmasına rağmen uzamış aktivite miyokardiyal remodellinge yol açabilir. ÜT 2'nin gerçekten kardiyak fibroblast proliferasyonunu ve kollajen tip 1 gen ekspresyonunu arttırdığı ve matriks metalloproteinaz 1 gen ekspresyonunu azalttığı yapılan çalışmalarda belirtilmiştir [18, 48, 49]. Bu olayın aynı zamanda ÜT 2'nin sağlıklı insanların cilt damarlarında vazodilatasyon yapmasına rağmen kalp yetmezlikli hastalarının vazokonstriksiyon oluşturmasını açıkladığı [47], dolayısıyla bu mekanizmanın kalp yetmezliğinde yaygın olan endotelial disfonksiyonun vazokonstriksiyon etkisinin maskesini düşürdüğü yapılan çalışmalar sonucu ortaya konmuştur [47]. ÜT 2 aynı zamanda özel vasküler bölgelerde plazma ekstravazasyonunu arttırdığı için kalp yetmezliğindeki ödemin gelişmesinin nedenleri içinde yer alabilir [50].

ÜT 2'nin kalp yetmezliği üzerine olan etkisini kronolojik olarak inceleyerek; Dschietzig ve arkadaşları yaptığı çalışmada (2002) kronik kalp yetmezlikli hastalarda ilk defa plazma ÜT 2 düzeyini ölçmüş, sonuç olarak kronik kalp yetmezliğinde ÜT 2'nin miyokardiyal ve vasküler gen ekspresyonunun değişmediğini ve ÜT 2'nin akut hemodinamik gelişmelerden sorumlu olmadığını, dolayısıyla kronik kalp yetmezliğinde majör rol oynamadığını söylemişlerdir [51]. Daha sonraki yıllarda Krüger ve arkadaşları yaptığı çalışmada (2004) insanda, ÜT 2'nin dolaşımdaki plazma seviyelerini ölçmüş ve ÜT 2'nin insan kardiyovasküler sisteminin düzenlenmesiyle büyük bir ilişkisi olmadığını ancak kronik kalp yetmezliğinde ÜT 2'nin lokal parakrin veya otokrin mediyatör etkisinin olabileceğini söylemişlerdir [52]. Yine aynı yıllarda Lim ve arkadaşları yaptığı bir çalışmada (2004) ÜT 2'nin insanda kronik kalp yetmezliğinde miyokarda direkt etki ile hastalığın özelliği olarak artan periferik vasküler tonusa katkıda bulunduğu sonucuna varmıştır [47]. Son yıllarda ise Jani ve arkadaşları yaptığı bir çalışmada (2012) plazma ÜT 2'nin kronik kalp yetmezliğinde yükseldiğini ve hastalığın patofizyolojisinde potansiyel role sahip olduğunu ve bunun yanı sıra akut kalp yetmezliğinde de kontrol grubuna göre yükseldiğini göstermiştir [53].

Russell ve arkadaşları da yaptığı çalışmada (2003) konjestif kalp yetmezlikli hastaların aort kökünde ÜT 2'yi artmış olarak bulmuşlardır [43]. Zhong ve arkadaşları yaptığı çalışmada (2013) ise ÜT 2'nin konjestif kalp yetmezliğinin progresyonunda rol oynayabileceğini ve ÜT 2'nin plazma seviyelerinin hastalığın şiddetinin bir göstergesi olabileceğini söylemişlerdir [54]. Gruson ve arkadaşları da yaptığı çalışmada (2006) ÜT 2'nin konjestif kalp yetmezliğinin patofizyolojisinde hastalığın kötüye gitmesinde rol oynayabileceğini söylemişlerdir [55].

Koroner Kalp Hastalığı ve İskemik Kalp Hastalığı

ÜT 2'nin miyokardiyal iskemik ve akut miyokard infarktüsünde rol oynadığını gösteren çalışmalar bulunmaktadır. Yapılan bir çalışmada kronik hipoksik sıçanların miyokardında artmış ÜTR ekspresyonu gösterilmiştir [29]. Miyokard infarktüsü sonrası ratların sol ventriküllerinde infarktli ve infarktli olmayan zonlarında artmış ÜTR ekspresyonu görülmüştür [18]. ÜT 2 aynı zamanda prokollajen α 1 ve α 2 ekspresyonunu ve neonatal kardiyak fibroblastlarda fibronektini arttırmaktadır [18]. İn vitro kültüre edilmiş neonatal rat kardiyomiyositlerinde hipertrofinin ÜT 2 tarafından artırıldığı görülmüştür [18, 56, 57]. Bununla birlikte kardiyak myositlerin hipertrofinin epidermal büyüme faktörü reseptörüne bağlı sinyal yollarındaki mitojenle aktive edilmiş pro-

tein kinaz, ERK 1/2 ve p 38 ile ilişkili olduğu ortaya koyulmuştur [58]. Leonard ve arkadaşları da son yıllarda yaptığı bir çalışmada iskemik kalp hastalığında ÜTR ekspresyonunu araştırmış ve artmış ÜTR ekspresyonunun ventriküler skar dokusu fenomeni olarak açıklanabileceğini söylemişlerdir [59].

Heringlake ve arkadaşları insanda koroner arter hastalığı ile plazma ÜT 2 immün reaktivite seviyeleri, kardiyak dolma basıncı ve myokard yetmezlik markerları arasında bir ilişki olduğunu ve bu ilişkinin iskemik kalp yetmezliğinde diyastolik myokardiyal disfonksiyondaki ÜT 2'nin rolünü desteklediğini ortaya koymuşlardır [46]. Joyal ve arkadaşları da yaptığı bir çalışmada akut koroner sendromda plazma ÜT 2 seviyesinin anlamlı olarak azaldığını, sistemik arteriyel basınçla negatif olarak ilişkili olduğunu söylemişler ve bulguların akut koroner sendromlu hastalarda ÜT 2 ekspresyonunun down regülasyonunu gösterdiğini savunmuşlardır [60].

Sistemik Hipertansiyon

ÜT 2 potent bir vazokonstriktör olduğuna göre hipertansiyondaki rolü araştırılmaya değerdir. Plazma ÜT 2 konsantrasyonlarının yüksek kan basıncında arttığının gösterilmesi kan basıncının ÜT 2 salınımı için bir stimulus olma ihtimalini arttırmaktadır. Daha önce yapılan çalışmalara bakıldığında ÜT 2 seviyeleri, ÜT 2'den önce bilinen en güçlü vazokonstriktör olan endoteline benzer olarak hipertansif hastalarda sağlıklı bireylere göre yüksek bulunmuştur [61]. Yapılan çalışmaların bir kısmında kan basıncı ve ÜT 2 konsantrasyonları arasında pozitif bir korelasyon görülmemesine rağmen, son yapılan çalışmalar pozitif bir korelasyon olabileceğini de düşündürmüştür.

Anestezi edilmiş kedilerde intravenöz insan ÜT 2 uygulamasının, ortalama kan basıncı artışı ve sistemik vasküler rezistans ile klasik sistemik hipertansiyonu arttırdığı gösterilmiştir [62]. Thompson ve arkadaşları yaptığı küçük bir pilot çalışmada [63] benzer serebrospinal sıvı ve plazma ÜT 2 konsantrasyonlarına sahip normotansif ve hipertansif hastalarda; hipertansif hastalarda ortalama arteriel kan basıncı ortalamasının ve serebrospinal sıvı ÜT 2 konsantrasyonunun pozitif korelasyon gösterdiğini bulmuşlardır. Aynı yıllarda Cheung ve arkadaşları [64] yaptığı bir çalışmada hipertansif hastaları normotansif kontrol grubu ile karşılaştırmış, plazma ÜT 2 seviyesini hipertansif hastalarda normotansif hastalara göre yüksek olarak bulmuşlar ve bunu direkt sistolik kan basıncı ile ilişkilendirmişlerdir. Mori ve arkadaşları son yıllarda yaptığı bir çalışmada [65] hipertansiyon ve kronik renal yetmezlikli hastaların böbreklerinde ÜİP ve ÜİP mRNA'sını artmış olarak bulmuş ve ÜİP ve reseptörünün bu hastalıkların patofizyolojisinde önemli role sahip olabileceğini söylemişlerdir. Erbay ve arkadaşları da son yıllarda yaptığı bir çalışmada [66] serum ÜT 2 seviyelerini non diaper hipertansiyonlu hastalarda diaper hipertansiyonlu hastalardan daha yüksek bulmuşlar ve yüksek ÜT 2 seviyelerinin hastalığın kötü prognozundan sorumlu olabileceğini söylemişlerdir.

Mosenkis ve arkadaşları ise son yıllarda yaptığı bir çalışmada [67] ÜT 2'nin böbrek hastalıkları ve hipertansiyonda güçlü vazodilatör rolünün olduğunu savunmuşlar ve ÜT 2 artışının artmış üretim veya artan klirensten veya ikisinden olabileceğini söylemişlerdir. Bai ve arkadaşları da son yıllarda peritoneal diyaliz hastalarında yaptığı bir çalışmada [68] ÜT 2'yi normal sistolik kan basıncı olan hastalarda yüksek sistolik kan basıncı olan hastalara göre yüksek, normotansif yüksek volümlü hastalarda da hipertansif yüksek volümlü hastalara göre yüksek bulmuşlardır ve ÜT 2'nin hipertansiyondaki volüm rezistansının patogene zinde yer alabileceğini söylemişlerdir.

Ateroskleroz

Aterosklerotik yapılara bakıldığında, aterosklerotik karotid arter ve aortada ÜT 2 ekspresyonu görülmüştür [14]. İnsan koroner aterosklerotik plağındaki lipid yüklü düz kas ve makrofaj zengin bölgelerdeki ÜT 2 benzeri immunoreaktivite gözleminin, ÜT 2'nin ateroskleroz gelişmesindeki rolünü gösterdiği söylenmiştir [2]. ÜT 2 hafif okside düşük dansiteli lipoproteinle sinerjistik olarak davranıp vasküler düz kas hücre proliferasyonunu indükler [69]. Bunların yanı sıra plateletlerdeki serotoninin (5-HT) ÜT 2 ile vasküler düz kas hücre proliferasyonunu arttırmak için sinerjistik etkileşim gösterdiği ve hipertansif vasküler hastalıkta aterosklerozun hızlı gelişimine katkıda bulunduğu söylenmiştir [70]. ÜT 2 ekspresyonu aynı zamanda aterosklerotik plaklarda vasküler düz kas hücre proliferasyonunu stimüle edebilir, daha da fazlası ÜT 2 lokal olarak koroner vazokonstriksiyona neden olabilir ve myokard iskemisini artırabilir [71].

Aterosklerozla ilgili yapılan deneysel çalışmalara baktığımızda ise; Suguro ve arkadaşları [72] yaptığı bir çalışmada hipertansif hastalarda artan ÜT 2 seviyelerinin karotid aterosklerozunun gelişmesinde çok önemli bir rol oynadığını göstermişlerdir. Yine Suguro ve arkadaşları yaptığı bir başka çalışmada [73] artmış plazma ÜT 2 seviyesinin diyabetik retinopati ve karotid aterosklerozunun progresyonu ile ilişkili olduğunu göstermişlerdir.

Sonuç

ÜTR ve ÜT 2 son yıllarda yapılan önemli çalışmalarda baş rol oynamıştır. Ürotensinle ilgili uluslararası çalışmalara baktığımızda bu baş rolün devam edeceğini söyleyebiliriz. ÜT 2'nin vücutta geniş ve yaygın olarak dağılımı ve kardiyovasküler sistemdeki rolleri hakkındaki bilgiler her geçen gün artmakta veya değişmektedir. Ürotensinin özellikle kardiyovasküler sistemdeki etkileri dikkat çekmiş bu nedenle ürotensinin kardiyovasküler sistem üzerindeki etkileri daha sık çalışılmaya başlanmıştır. Ürotensinin hipertansiyon ve iskemik kalp hastalığı gibi dünya sağlığını tehdit eden hastalıklarda etkin rol oynayabileceği son yapılan çalışmalarda aydınlatılmaya çalışılmıştır. Kardiyovasküler sistem üzerine olan etkileri farklı şekilde ortaya çıktığı için bu reseptörlerin fizyopatolojide mi rol oynadığı veya çok önemli bir savunma mekanizması mı olduğu önemli bir araştırma konusu olmaktadır. Yaptığımız bu literatür çalışmasında ürotensinin kardiyovasküler sistem üzerine olan etkisinin bu kuram üzerinde incelenmesini tavsiye etmekteyiz.

Çıkar Çakışması ve Finansman Beyanı

Bu çalışmada çıkar çakışması ve finansman destek alındığı beyan edilmemiştir.

Kaynaklar

1. Onan D, Hannan RD, Thomas WG. Urotensin II: the old kid in town. Trends Endocrinol Metab 2004;15(4):175-82.
2. Ames RS, Sarau HM, Chambers JK, Willette RN, Aiyar NV, Romanic AM, et al. Human urotensin-II is a potent vasoconstrictor and agonist for the orphan receptor GPR14. Nature 1999;401(6750):282-6.
3. Jegou S, Cartier D, Dubessy C, Gonzalez BJ, Chatenet D, Tostivint H, et al. Localization of the urotensin II receptor in the rat central nervous system. J Comp Neurol 2006;495(1):21-36.
4. Stirrat A, Gallagher M, Douglas SA, Ohlstein EH, Berry C, Kirk A, et al. Potent vasodilator responses to human urotensin-II in human pulmonary and abdominal resistance arteries. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2001;280(2):H925-8.
5. Russell FD, Molenaar P, O'Brien DM. Cardiostimulant effects of urotensin-II in human heart in vitro. Br J Pharmacol 2001;132(1):5-9.
6. Ross B, McKendry K, Giaid A. Role of urotensin II in health and disease. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2010;298(5):R1156-72.
7. Coulouarn Y, Lihmann I, Jegou S, Anouar Y, Tostivint H, Beauvillain JC, et al. Cloning of the cDNA encoding the urotensin II precursor in frog and human reveals intense expression of the urotensin II gene in motoneurons of the spinal cord. Proc Natl Acad Sci U S A 1998;95(26):15803-8.
8. Coulouarn Y, Jegou S, Tostivint H, Vaudry H, Lihmann I. Cloning, sequence analy-

- sis and tissue distribution of the mouse and rat urotensin II precursors. *FEBS Lett* 1999;457(1):28-32.
9. Vaudry H, Do Rego JC, Le Mevel JC, Chatenet D, Tostivint H, Fournier A, et al. Urotensin II, from fish to human. *Ann N Y Acad Sci* 2010;1200:53-66.
 10. Sugo T, Murakami Y, Shimomura Y, Harada M, Abe M, Ishibashi Y, et al. Identification of urotensin II-related peptide as the urotensin II-immunoreactive molecule in the rat brain. *Biochem Biophys Res Commun* 2003;310(3):860-8.
 11. Liu Q, Pong SS, Zeng Z, Zhang Q, Howard AD, Williams DL, Jr., et al. Identification of urotensin II as the endogenous ligand for the orphan G-protein-coupled receptor GPR14. *Biochem Biophys Res Commun* 1999;266(1):174-8.
 12. Protopopov A, Kashuba V, Podowski R, Gizatullin R, Sonhammer E, Wahlestedt C, et al. Assignment of the GPR14 gene coding for the G-protein-coupled receptor 14 to human chromosome 17q25.3 by fluorescent in situ hybridization. *Cytogenet Cell Genet* 2000;88(3-4):312-3.
 13. Totsune K, Takahashi K, Arihara Z, Sone M, Ito S, Murakami O. Increased plasma urotensin II levels in patients with diabetes mellitus. *Clin Sci (Lond)* 2003;104(1):1-5.
 14. Boussette N, Patel L, Douglas SA, Ohlstein EH, Giaid A. Increased expression of urotensin II and its cognate receptor GPR14 in atherosclerotic lesions of the human aorta. *Atherosclerosis* 2004;176(1):117-23.
 15. Douglas SA, Tayara L, Ohlstein EH, Halawa N, Giaid A. Congestive heart failure and expression of myocardial urotensin II. *Lancet* 2002;359(9322):1990-7.
 16. Chatenet D, Nguyen TT, Letourneau M, Fournier A. Update on the urotensinergic system: new trends in receptor localization, activation, and drug design. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2012;3:174.
 17. Saetrum Opgaard O, Nothacker H, Ehler FJ, Krause DN. Human urotensin II mediates vasoconstriction via an increase in inositol phosphates. *Eur J Pharmacol* 2000;406(2):265-71.
 18. Tzanidis A, Hannan RD, Thomas WG, Onan D, Autelitano DJ, See F, et al. Direct actions of urotensin II on the heart: implications for cardiac fibrosis and hypertrophy. *Circ Res* 2003;93(3):246-53.
 19. Maguire JJ, Davenport AP. Is urotensin-II the new endothelin? *Br J Pharmacol* 2002;137(5):579-88.
 20. Luscher TF. Endothelium-derived nitric oxide: the endogenous nitrovasodilator in the human cardiovascular system. *Eur Heart J* 1991;12 Suppl E:2-11.
 21. Moncada S, Higgs EA. Nitric oxide and the vascular endothelium. *Handb Exp Pharmacol* 2006(176 Pt 1):213-54.
 22. Takahashi K, Totsune K, Murakami O, Arihara Z, Noshiro T, Hayashi Y, et al. Expression of urotensin II and its receptor in adrenal tumors and stimulation of proliferation of cultured tumor cells by urotensin II. *Peptides* 2003;24(2):301-6.
 23. Matsushita M, Shichiri M, Fukai N, Ozawa N, Yoshimoto T, Takasu N, et al. Urotensin II is an autocrine/paracrine growth factor for the porcine renal epithelial cell line, LLCPK1. *Endocrinology* 2003;144(5):1825-31.
 24. Sauzeau V, Le Mellionec E, Bertoglio J, Scalbert E, Pacaud P, Loirand G. Human urotensin II-induced contraction and arterial smooth muscle cell proliferation are mediated by RhoA and Rho-kinase. *Circ Res* 2001;88(11):1102-4.
 25. McDonald J, Batuwangala M, Lambert DG. Role of urotensin II and its receptor in health and disease. *J Anesth* 2007;21(3):378-89.
 26. Watson AM, Lambert GW, Smith KJ, May CN. Urotensin II acts centrally to increase epinephrine and ACTH release and cause potent inotropic and chronotropic actions. *Hypertension* 2003;42(3):373-9.
 27. Song W, Abdel-Razik AE, Lu W, Ao Z, Johns DG, Douglas SA, et al. Urotensin II and renal function in the rat. *Kidney Int* 2006;69(8):1360-8.
 28. Dai HY, Kang WQ, Wang X, Yu XJ, Li ZH, Tang MX, et al. The involvement of transforming growth factor-beta1 secretion in urotensin II-induced collagen synthesis in neonatal cardiac fibroblasts. *Regul Pept* 2007;140(1-2):88-93.
 29. Zhang YG, Li J, Li YG, Wei RH. Urotensin II induces phenotypic differentiation, migration, and collagen synthesis of adventitial fibroblasts from rat aorta. *J Hypertens* 2008;26(6):1119-26.
 30. Shiraishi Y, Watanabe T, Suguro T, Nagashima M, Kato R, Hongo S, et al. Chronic urotensin II infusion enhances macrophage foam cell formation and atherosclerosis in apolipoprotein E-knockout mice. *J Hypertens* 2008;26(10):1955-65.
 31. Papadopoulos P, Boussette N, Giaid A. Urotensin-II and cardiovascular remodeling. *Peptides* 2008;29(5):764-9.
 32. Guidolin D, Albertin G, Ribatti D. Urotensin-II as an angiogenic factor. *Peptides* 2010;31(6):1219-24.
 33. Hanyaloglu AC, von Zastrow M. Regulation of GPCRs by endocytic membrane trafficking and its potential implications. *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 2008;48:537-68.
 34. Ong KL, Lam KS, Cheung BM. Urotensin II: its function in health and its role in disease. *Cardiovasc Drugs Ther* 2005;19(1):65-75.
 35. Douglas SA, Dhanak D, Johns DG. From 'gills to pills': urotensin-II as a regulator of mammalian cardiorenal function. *Trends Pharmacol Sci* 2004;25(2):76-85.
 36. Quaille MP, Kubo H, Kimbrough CL, Douglas SA, Margulies KB. Direct inotropic effects of exogenous and endogenous urotensin-II: divergent actions in failing and nonfailing human myocardium. *Circ Heart Fail* 2009;2(1):39-46.
 37. Nobata S, Donald JA, Balment RJ, Takei Y. Potent cardiovascular effects of homologous urotensin II (UII)-related peptide and UII in unanesthetized eels after peripheral and central injections. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2011;300(2):R437-46.
 38. Camarda V, Rizzi A, Calo G, Gendron G, Perron SI, Kostenis E, et al. Effects of human urotensin II in isolated vessels of various species: comparison with other vasoactive agents. *Naunyn Schmiedeberg Arch Pharmacol* 2002;365(2):141-9.
 39. Douglas SA, Ashton DJ, Sauerelch CF, Coatney RW, Ohlstein DH, Ruffolo MR, et al. Human urotensin-II is a potent vasoactive peptide: pharmacological characterization in the rat, mouse, dog and primate. *J Cardiovasc Pharmacol* 2000;36(5 Suppl 1):S163-6.
 40. Douglas SA, Sulzpicio AC, Piercy V, Sarau HM, Ames RS, Aiyar NV, et al. Differential vasoconstrictor activity of human urotensin-II in vascular tissue isolated from the rat, mouse, dog, pig, marmoset and cynomolgus monkey. *Br J Pharmacol* 2000;131(7):1262-74.
 41. Hillier C, Berry C, Petrie MC, O'Dwyer PJ, Hamilton C, Brown A, et al. Effects of urotensin II in human arteries and veins of varying caliber. *Circulation* 2001;103(10):1378-81.
 42. Zhu YC, Zhu YZ, Moore PK. The role of urotensin II in cardiovascular and renal physiology and diseases. *Br J Pharmacol* 2006;148(7):884-901.
 43. Russell FD, Meyers D, Galbraith AJ, Bett N, Toth I, Kearns P, et al. Elevated plasma levels of human urotensin-II immunoreactivity in congestive heart failure. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2003;285(4):H1576-81.
 44. Ng LL, Loke I, O'Brien RJ, Squire IB, Davies JE. Plasma urotensin in human systolic heart failure. *Circulation* 2002;106(23):2877-80.
 45. Lapp H, Boerrigter G, Costello-Boerrigter LC, Jaekel K, Scheffold T, Krakau I, et al. Elevated plasma human urotensin-II-like immunoreactivity in ischemic cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 2004;94(1):93-7.
 46. Heringlake M, Kox T, Uzun O, Will B, Bahlmann L, Klaus S, et al. The relationship between urotensin II plasma immunoreactivity and left ventricular filling pressures in coronary artery disease. *Regul Pept* 2004;121(1-3):129-36.
 47. Lim M, Honisett S, Sparkes CD, Komesaroff P, Komp A, Krum H. Differential effect of urotensin II on vascular tone in normal subjects and patients with chronic heart failure. *Circulation* 2004;109(10):1212-4.
 48. He YH, Hong JM, Guo HS, Wei JR, Chen H, Zuo HH, et al. [Effects of urotensin II on cultured cardiac fibroblast proliferation and collagen type I mRNA expression]. *Di Yi Jun Yi Da Xue Xue Bao* 2004;24(5):505-8.
 49. Wang H, Mehta JL, Chen K, Zhang X, Li D. Human urotensin II modulates collagen synthesis and the expression of MMP-1 in human endothelial cells. *J Cardiovasc Pharmacol* 2004;44(5):577-81.
 50. Gendron G, Simard B, Gobeil F, Jr., Sirois P, D'Orleans-Juste P, Regoli D. Human urotensin-II enhances plasma extravasation in specific vascular districts in Wistar rats. *Can J Physiol Pharmacol* 2004;82(1):16-21.
 51. Dschietzig T, Bartsch C, Pregla R, Zurbrugg HR, Armbruster FP, Richter C, et al. Plasma levels and cardiovascular gene expression of urotensin-II in human heart failure. *Regul Pept* 2002;110(1):33-8.
 52. Kruger S, Graf J, Kunz D, Sticker T, Merx MW, Hanrath P, et al. Urotensin II in patients with chronic heart failure. *Eur J Heart Fail* 2005;7(4):475-8.
 53. Jani PP, Narayan H, Ng LL. The differential extraction and immunoluminometric assay of Urotensin II and Urotensin-related peptide in heart failure. *Peptides* 2013;40:72-6.
 54. Zhong P, Li ZL, Wu HC, Tang CS, Lu Q. [Clinical study of changes of urotensin II in patients with congestive heart failure]. *Di Yi Jun Yi Da Xue Xue Bao* 2003;23(2):121-3.
 55. Gruson D, Rousseau MF, Ahn SA, van Linden F, Ketelslegers JM. Circulating urotensin II levels in moderate to severe congestive heart failure: its relations with myocardial function and well established neurohormonal markers. *Peptides* 2006;27(6):1527-31.
 56. Zou Y, Nagai R, Yamazaki T. Urotensin II induces hypertrophic responses in cultured cardiomyocytes from neonatal rats. *FEBS Lett* 2001;508(1):57-60.
 57. Zuo HH, Hong JM, Guo HS, Wei JR, He YH, Li ZL. [Urotensin II induces hypertrophy of in vitro cultured neonatal rat cardiac myocytes]. *Di Yi Jun Yi Da Xue Xue Bao* 2004;24(6):642-5.
 58. Onan D, Pipolo L, Yang E, Hannan RD, Thomas WG. Urotensin II promotes hypertrophy of cardiac myocytes via mitogen-activated protein kinases. *Mol Endocrinol* 2004;18(9):2344-54.
 59. Leonard AD, Thompson JP, Hutchinson EL, Young SP, McDonald J, Swanevelter J, et al. Urotensin II receptor expression in human right atrium and aorta: effects of ischaemic heart disease. *Br J Anaesth* 2009;102(4):477-84.
 60. Joyal D, Huynh T, Aiyar N, Guida B, Douglas S, Giaid A. Urotensin-II levels in acute coronary syndromes. *Int J Cardiol* 2006;108(1):31-5.
 61. Kacioglu H, Saglam K, Erdal M, Meric C. The Relationship in Hypertensive Patients Endothelin Levels, Echocardiographic Findings and Valsartan. *Journal of Clinical and Analytical Medicine* 2013.
 62. Behm DJ, Doe CP, Johns DG, Maniscalco K, Stankus GP, Wibberley A, et al. Urotensin-II: a novel systemic hypertensive factor in the cat. *Naunyn Schmiedeberg Arch Pharmacol* 2004;369(3):274-80.
 63. Thompson JP, Watt P, Sanghavi S, Strupish JW, Lambert DG. A comparison of cerebrospinal fluid and plasma urotensin II concentrations in normotensive and hypertensive patients undergoing urological surgery during spinal anesthesia: a pilot study. *Anesth Analg* 2003;97(5):1501-3.
 64. Cheung BM, Leung R, Man YB, Wong LY. Plasma concentration of urotensin II is raised in hypertension. *J Hypertens* 2004;22(7):1341-4.
 65. Mori N, Hirose T, Nakayama T, Ito O, Kanazawa M, Imai Y, et al. Increased expression of urotensin II-related peptide and its receptor in kidney with hypertension or renal failure. *Peptides* 2009;30(2):400-8.
 66. Erbay AR, Meric M, Alacam H, Zengin H, Akin F, Okuyucu A, et al. Serum urotensin II levels in patients with non-dipper hypertension. *Clin Exp Hypertens* 2013;35(7):506-11.
 67. Mosenkis A, Kalle RR, Danoff TM, Aiyar N, Bazeley J, Townsend RR. Re-

- nal impairment, hypertension and plasma urotensin II. *Nephrol Dial Transplant* 2011;26(2):609-14.
68. Bai Q, Zhang J, Zhang AH, Cheng LT, He L, Fan MH, et al. Roles of human urotensin II in volume resistance hypertension in peritoneal dialysis patients. *Ren Fail* 2012;34(6):713-7.
69. Watanabe T, Pakala R, Katagiri T, Benedict CR. Synergistic effect of urotensin II with mildly oxidized LDL on DNA synthesis in vascular smooth muscle cells. *Circulation* 2001;104(1):16-8.
70. Watanabe T, Pakala R, Katagiri T, Benedict CR. Synergistic effect of urotensin II with serotonin on vascular smooth muscle cell proliferation. *J Hypertens* 2001;19(12):2191-6.
71. Maguire JJ, Kuc RE, Wiley KE, Kleinz MJ, Davenport AP. Cellular distribution of immunoreactive urotensin-II in human tissues with evidence of increased expression in atherosclerosis and a greater constrictor response of small compared to large coronary arteries. *Peptides* 2004;25(10):1767-74.
72. Suguro T, Watanabe T, Ban Y, Kodate S, Misaki A, Hirano T, et al. Increased human urotensin II levels are correlated with carotid atherosclerosis in essential hypertension. *Am J Hypertens* 2007;20(2):211-7.
73. Suguro T, Watanabe T, Kodate S, Xu G, Hirano T, Adachi M, et al. Increased plasma urotensin-II levels are associated with diabetic retinopathy and carotid atherosclerosis in Type 2 diabetes. *Clin Sci (Lond)* 2008;115(11):327-34.
74. Khan SQ, Bhandari SS, Quinn P, Davies JE, Ng LL. Urotensin II is raised in acute myocardial infarction and low levels predict risk of adverse clinical outcome in humans. *Int J Cardiol* 2007;117(3):323-8.
75. Fang SH, Li ZL, Wu HC, Tang CS, Lu Q, Liu HC, et al. [Clinical study of plasma urotensin II in patients with coronary heart disease]. *Di Yi Jun Yi Da Xue Xue Bao* 2004;24(5):563-5.
76. Richards AM, Nicholls MG, Lainchbury JG, Fisher S, Yandle TG. Plasma urotensin II in heart failure. *Lancet* 2002;360(9332):545-6.
77. Simpson CM, Penny DJ, Stocker CF, Shekerdemian LS. Urotensin II is raised in children with congenital heart disease. *Heart* 2006;92(7):983-4.
78. Heller J, Schepke M, Neef M, Woitas R, Rabe C, Sauerbruch T. Increased urotensin II plasma levels in patients with cirrhosis and portal hypertension. *J Hepatol* 2002;37(6):767-72.
79. Totsune K, Takahashi K, Arihara Z, Sone M, Satoh F, Ito S, et al. Role of urotensin II in patients on dialysis. *Lancet* 2001;358(9284):810-1.
80. Totsune K, Takahashi K, Arihara Z, Sone M, Murakami O, Ito S, et al. Elevated plasma levels of immunoreactive urotensin II and its increased urinary excretion in patients with Type 2 diabetes mellitus: association with progress of diabetic nephropathy. *Peptides* 2004;25(10):1809-14.
81. Balat A, Pakir IH, Gok F, Anarat R, Sahinoz S. Urotensin-II levels in children with minimal change nephrotic syndrome. *Pediatr Nephrol* 2005;20(1):42-5.
82. Mallamaci F, Cutrupi S, Pizzini P, Tripepi G, Zoccali C. Urotensin II in end-stage renal disease: an inverse correlate of sympathetic function and cardiac natriuretic peptides. *J Nephrol* 2005;18(6):727-32.
83. Cowley E, Thompson JP, Sharpe P, Waugh J, Ali N, Lambert DG. Effects of pre-eclampsia on maternal plasma, cerebrospinal fluid, and umbilical cord urotensin II concentrations: a pilot study. *Br J Anaesth* 2005;95(4):495-9.
84. Dubessy C, Cartier D, Lectez B, Buchares C, Chartrel N, Montero-Hadjadje M, et al. Characterization of urotensin II, distribution of urotensin II, urotensin II-related peptide and UT receptor mRNAs in mouse: evidence of urotensin II at the neuromuscular junction. *J Neurochem* 2008;107(2):361-74.
85. Maguire JJ, Kuc RE, Kleinz MJ, Davenport AP. Immunocytochemical localization of the urotensin-II receptor, UT, to rat and human tissues: relevance to function. *Peptides* 2008;29(5):735-42.
86. Doan ND, Nguyen TT, Letourneau M, Turcotte K, Fournier A, Chatenet D. Biochemical and pharmacological characterization of nuclear urotensin-II binding sites in rat heart. *Br J Pharmacol* 2012;166(1):243-57.
87. Nguyen TT, Letourneau M, Chatenet D, Fournier A. Presence of urotensin-II receptors at the cell nucleus: specific tissue distribution and hypoxia-induced modulation. *Int J Biochem Cell Biol* 2012;44(4):639-47.

How to cite this article:

Duygu K, Erol A. The Importance of Urotensin and Urotensin Receptors in Cardiovascular System. *J Clin Anal Med* 2014;5(suppl 1): 136-142.